

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ

Katedra farmakologie a toxikologie

**POSTOJE A ZKUŠENOSTI VYSOKOŠKOLSKÝCH
STUDENTŮ S DROGOVÝMI ZÁVISLOSTMI**

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce: Prof. MUDr. Peter Višňovský, CSc.

Hradec Králové 2007

Marcela Plíšková

Děkuji prof. MUDr. Peterovi Višňovskému,CSc. a PharmDr. Ludmile Melicharové za odborné vedení, pomoc při práci a poskytnutí studijních materiálů a literatury.

Obsah

1. Úvod a cíl práce	4
2. Teoretická část	5
2.1 Základní pojmy	5
2.2 Rozdělení návykových látek	10
2.2.1 Alkohol (ethanol, ethylalkohol)	10
2.2.2 Tabák	21
2.2.3 Opioidy (opiáty)	27
2.2.4 Kanabinoidy	32
2.2.5 Hypnosedativa	34
2.2.6 Kokain	37
2.2.7 Jiná stimulancia (psychostimulancia)	38
2.2.8 Halucinogeny	40
2.2.9 Rozpouštědla	43
2.2.10 Kombinace analgetik	45
3. Experimentální část	48
3.1 Úvod	48
3.2 Metodika	48
3.3 Výsledky	48
3.4 Sociodemografické výsledky průzkumu	49
3.5 Postoje vysokoškolských studentů k drogám a jejich informovanost	53
3.6 Praktická zkušenost studentů s legálními i nelegálními drogami	57
3.6.1 Legální drogy	57
3.6.2 Nelegální drogy	61
4. Diskuze	68
4.1 Porovnání výsledků studie s výsledky z jiných vysokých škol	68
5. Závěr	73
6. Použitá literatura	74
7. Použité zkratky	76
8. Dotazník	77

1. Úvod a cíl práce

Drogy jsou chemické sloučeniny, které mění způsob fungování těla nebo mysli. V současné době se rozmáhá jejich zneužívání. Je poměrně snadné si obstarat různé drogy, od lehkých jako je cigareta až po drogy tvrdé, u kterých hrozí závislost po první aplikaci. Jedná se o významný sociální problém, kdy není ohrožen pouze samotný uživatel drogy, ale i jeho okolí. Protože zneužívání drog není dost dobře možné odstranit, jako jeden z možných způsobů boje proti tomuto problému se jeví prevence. Aby byla prevence účinná, je potřeba znát názory a zkušenosti spojené s užíváním drog.

Cílem této diplomové práce je zjištění názorů a zkušeností vysokoškolských studentů s návykovými látkami. Jsou v ní zpracovány dotazníky vyplněné studenty 4. ročníku farmaceutické fakulty Univerzity Karlovy, v Hradci Králové, ve školním roce 2005/2006. Na závěr jsou porovnány výsledky se studií, která zjišťovala obdobnou tematiku na pěti pražských vysokých školách v roce 2003.

2. Teoretická část

2.1 Základní pojmy

Droga

Z farmakognostického hlediska je droga usušená nebo jinak konzervovaná, upravená nebo neupravená rostlina, živočich nebo jejich orgán, část, produkt, sloužící k výrobě léčivých produktů. [13]

Drogu lze chápat jako každou látku, ať již přírodní nebo syntetickou, která splňuje dva základní požadavky [7]:

1. má psychotropní účinek, tj. ovlivňuje určitým způsobem naše prožívání okolní reality, mění naše „vnitřní“ naladění.
2. může vyvolat závislost – má tedy něco, co se označuje jako „potenciál závislosti“.

Z důvodu nejednoznačnosti termínu „droga“ se dnes ve většině literatury používá pojem „psychoaktivní látka“.

Psychoaktivní látka

Je látka, která vyvolává závislost, je předmětem zneužívání a může vyvolat potřebu opakovaného užívání. Naše legislativa užívá pojem „návyková látka“. Podle expertů WHO je to každá látka, která je schopna vyvolat podráždění nebo útlum centrálního nervového systému, způsobit změny vnímání, chování, nálady nebo myšlení.

Psychoaktivní látky lze rozdělit do 3 skupin [1]:

1. látky s převážně tlumícím účinkem na CNS – opioidní analgetika, hypnosedativa, anxiolytika, ethanol, organická rozpouštědla, anestetika.
2. psychomotorická stimulancia – amfetaminy, kokain, kofein, nikotin.
3. psychomimetika (halucinogeny) – LSD, meskalin, psilocybin, fencyklidin, kanabinoidy.

Drogy jsou děleny na:

- legální – alkohol, tabák, káva a čaj.
- nelegální – všechny ostatní, které nejsou mezi legálními drogami. Jejich výroba a distribuce jsou trestné.

Míra rizika vzniku závislosti slouží jako hlavní kritérium pro dělení drog na tzv. „měkké“ a „tvrdé“. Mezi „měkké“ drogy řadíme například marihuanu a hašiš, u nichž je riziko vzniku závislosti relativně malé. Prakticky bez rizika jsou např. káva a čaj.

U „tvrdých“ drog je míra rizika vzniku závislosti vysoká. Jsou to látky nebezpečné pro zdraví, abstinenční příznaky po přerušení nebo ukončení užívání jsou silné. Příkladem takových drog jsou heroin, morfin, aceton, toluen, crack, kokain, pervitin. [1]

Drogová závislost

Ekvivalentním výrazem je „toxikomanie“. WHO tento pojem definuje jako psychický a někdy i fyzický stav charakterizovaný změnami chování a dalšími reakcemi, které vždy vedou k nutkání užívat drogu pravidelně pro její psychické účinky a dále také proto, aby se zabránilo vzniku nepříjemných stavů vznikajících při nepřítomnosti drogy v organismu [2].

Pro diagnózu syndromu závislosti na droze byla stanovena následující kritéria. Po dobu alespoň jednoho měsíce nebo opakovaně v kratších obdobích by se měly v průběhu jednoho roku vyskytovat společně 3 nebo více následujících projevů [14]:

1. silná touha, pocit nutkání získat drogu
2. zhoršená schopnost sebeovládání ve vztahu k droze; to se může projevit např. neúspěšnými pokusy redukovat užívání drogy
3. projevy odvykacího stavu (abstinenčního syndromu) při náhlé redukci dávek, popř. úplném vysazení drogy
4. průkaz tolerance - k dosažení žádoucího účinku je zapotřebí prokazatelně větší dávka drogy než na začátku užívání, tzn. stejná dávka drogy vede ke stále nižšímu účinku
5. opuštění či zredukování důležitých zálib, zájmů v důsledku užívání drogy
6. trvalé užívání drogy i přes jasné důkazy o škodlivých následcích pro jedince

Na vytvoření drogové závislosti z občasného užívání se podílí nejméně 3 skupiny zúčastněných činitelů [1]:

- droga a její dostupnost
- člověk, který drogu užívá - zde hraje roli jeho psychický a fyzický stav
- prostředí, díky kterému se uživatel vrací k určité droze

Tyto uvedené faktory se zřejmě na vzniku závislosti většinou neúčastní odděleně, samostatně, ale v kombinacích.

Psychická závislost

Souvisí se schopností drogy navodit příjemný pocit (např. euforii), který jedinec touží opakovat. Nebezpečné abstinenci příznaky u tohoto typu závislosti nevznikají. Psychická závislost obvykle předchází závislost fyzickou, ale nemusí v ní nevyhnutelně vyústit. [14]

Fyzická závislost (somatická)

Tato závislost se projevuje při náhlém vysazení (či výrazné redukci dávek) jako tzv. odvykací stav (abstinenční syndrom). Dochází k adaptaci organismu na opakované působení drogy. Projevy abstinenci syndromu jsou opačného charakteru než je vlastní působení látky a jsou pro ní charakteristické. Nedostatek přináší zhoršení funkce některých orgánů či orgánových soustav (oběhové, nervové, GIT, ...). Někdy může dojít až k ohrožení života. Příkladem těchto nepříjemných obtíží jsou např. třes, pocení, husí kůže, psychické projevy a další. [14]

Abstinenční syndrom

Abstinenční syndrom („absták“) je vyvolán náhlým nedostatkem účinné látky v organismu (po předchozí opakované aplikaci) a je obecně charakterizován „rebound“ efekty na úrovni těch cílových struktur, které byly látkou původně ovlivněny. Např. nedostatek látek tlumících CNS vyvolává opak jejich účinku, tj. snížení prahu pro vyvolání křečí, ale i spontánní křeče. Amfetamin a kokain, dráždící CNS, potlačují únavu, chuť k jídlu a zlepšují náladu. Jejich nedostatek se projeví únavou, hyperfagií a depresí. [6]

Abstinenční příznaky (syndrom z vysazení látky) mohou být nenápadné (zívání, pocení, sekrece z nosu, slzení), nepříjemné (třesavka, neklid, úzkost, dysforie, střídání pocitu tepla a chladu, nevolnost, zvracení, průjem nebo zácpa, poruchy spánku) až nebezpečné (pokles krevního tlaku až kolaps, svalové křeče a delirium). [1]

Příznaky abstinenci syndromu jsou tím závažnější a časový interval, za který se po posledním podání projeví tím kratší, čím vyšší dávka byla užívána, a čím delší byla

celková doba expozice. Důležitý je také biologický poločas dané látky ($t_{0.5}$). Symptomy slabší intenzity jsou typické pro látky, které se eliminují pomalu, např. metadon, fenobarbital a diazepam. Abstinenční syndrom se projeví po delší době latence a má protrahovanější průběh.[6]

Doba, po kterou se tvoří a vyvíjí abstinenční syndrom, závisí na typu drogy. Heroin může vyvolat fyzickou závislost s těžkými abstinenčními příznaky už po prvním podání. Alkohol jí vyvolává postupně až po letech trvalého zneužívání.

Abstinenční syndrom je nejdůležitější kritérium diagnózy fyzické závislosti. [1]

Návyk (tolerance)

Stav, kdy po opakovaném podání látky je nutno zvyšovat dávku tak, aby bylo dosaženo určitého účinku. Časem původně účinná dávka už nestačí, příjemné pocity jsou stále slabší a trvají kratší dobu.

Mechanismy vzniku a rozvoje tohoto jevu jsou rozdílné podle mechanismů účinku jednotlivých návykových látek. Přizpůsobuje se metabolismus nervových buněk, jejich receptorové, enzymové a další adaptační mechanismy, takže časem už organismus zvládá stále vyšší dávky látky, dokonce při trvalém podávání až tak vysoké, že by pro člověka při prvním podání znamenaly ohrožení života (známý je příklad morfinu).

Tolerance může mít více složek, tzv. farmakodynamická (tkáňová) tolerance souvisí s fyzikou závislostí, odráží adaptaci tkání na opakovanou přítomnost látky v organismu; vysvětluje se změnami počtu nebo citlivosti receptorů.

Farmakokinetická (metabolická) tolerance je důsledkem enzymové indukce jako urychlení metabolismu (např. barbituráty).

Kinetická složka tolerance se podílí na celkové toleranci podstatně menším rozsahem než tolerance dynamická. V rámci stejné skupiny látek tolerance může být i zkřížená, což lze terapeuticky využít výměnou za méně nebezpečnou látku. [1]

Akutní intoxikace

Jedná se o přechodný stav, který následuje po požití psychoaktivních látek. Je charakterizován klinicky významnou poruchou vědomí, poznávání a vnímání, emotivity nebo chování. K tomu přistupuje narušení fyziologických funkcí (křeče, kardiovaskulární poruchy, poruchy dýchání), někdy s trvalými, až fatálními následky. [1]

Chronická intoxikace

Stav vyvolaný dlouhodobým zneužíváním psychoaktivních látek. Může vést k trvalému poškození organismu. Vyvolané změny se týkají fyziologických, psychických i behaviorálních funkcí. Účinek určité látky se u jednotlivých lidí značně různí. [1,14]

Abúzus

Je trvalé nebo intermitentně se vyskytující nadměrné užívání drog neodpovídající lékařské praxi nebo s ní nesouvisející. [11]

Misúzus

Stav, kdy je droga nevhodně užívána, působí anebo může působit škodlivě na duševní a fyzické zdraví jednotlivce anebo je používána nelegálně. [11]

Úzus

Je užívání drog v souladu s oprávněným zájmem jednotlivce i společnosti. V podstatě jde o užívání přiměřených dávek léčiv nebo jiných látek podle aktuálních poznatků a pravidel lékařské vědy. [15]

Rozdělení návykových látek (dle WHO)

- alkohol
- opioidy
- kanabinoidy
- hypnosedativa
- kokain
- jiná stimulancia (včetně kofeinu)
- halucinogeny
- tabák
- organická rozpouštědla

2.2 Rozdělení návykových látek

2.2.1 Alkohol (ethanol, ethylalkohol)

Alkohol byl ve formě alkoholických nápojů vyráběn a používán v dobách historických civilizací, jak o tom svědčí četné archeologické nálezy – někdy jako látka zvláštního významu při náboženských obřadech, později stále častěji jako nápoj. Staré jsou též zprávy o léčebném používání alkoholu. I v současnosti se používá poměrně široce jak v oficiální (farmakologie), tak i v lidové medicíně. Patrně stejně dlouho, jak je alkohol znám, však lidstvo provází i negativní následky nemírného požívání alkoholu.

Vzniká chemickým procesem kvašení ze sacharidů – buďto z jednoduchých cukrů, obsažených v ovoci (nejčastěji plody vinné révy) nebo z polysacharidů z obilných zrn nebo brambor. Vyšší koncentrace se dosahuje destilací. Při nedokonalých chemických procesech (např. při domácí výrobě destilátů) vzniká směs ethylalkoholu s nejnižším alkoholem, methylalkoholem (methanol), který je silným nervovým jedem se selektivním působením na oční nerv (působí oslepnutí) a vede k metabolickému rozvratu vyvoláním acidózy. Charakteristiku nervového jedu a schopnosti vyvolat acidózu má i ethylalkohol, i když v nižší míře.

Alkoholy tvoří celou skupinu látek, z nichž ethylalkohol, druhý nejjednodušší, převzal jako nejznámější jméno celé skupiny. [10]

Z hlediska návykového potenciálu se alkohol nachází někde uprostřed mezi „tvrdými“ návykovými látkami.

Alkoholické nápoje jsou podle zákona lihoviny, víno a pivo a všechny ostatní nápoje obsahující více jak 0,75 objemových procent alkoholu.

Pivo obsahuje podle stupně a druhu až 8% alkoholu (u nás desetistupňové asi 2%, „dvanáctka“ obsahuje 3-4%). Většina vín obsahuje 10-15% alkoholu, „těžká“ vína až 18%. Destilací vznikají koncentráty destiláty. Ty obsahují většinou 30-40% alkoholu (domácí výrobky – slivovice – i nad 50%).

Za „bezpečnou“ dávku se dle WHO považuje denně asi do 20g 100% lihu, což je asi půl litru piva, 0,2 litru vína nebo 50ml destilátu. Dávka je rozdílná pro muže (24g) a ženy (16g). [10,17]

Farmakokinetika

Ethanol (C_2H_5OH) je polární nenabitá malá molekula, která je rozpustná ve vodě i tucích, tím je umožněna i jeho rychlá a téměř úplná absorpce.

Ethanol se může vyskytovat v lidském těle i bez přívodu zvenku. V takovém případě hovoříme o endogenním ethanolu. Údaje o fyziologické hladině ethanolu v krvi se velmi liší, bývají nepřesné a závisejí na metodě určení, udávají se od 0,0 promile do 0,03 promile.

Po jídle hladina endogenního ethanolu mírně stoupá, udává se 0,05 promile. Žaludeční a střevní fermentací může dosáhnout endogenní ethanol i hodnot, které přicházejí v úvahu jen po exogenním přívodu. K takové situaci může někdy dojít po náhlém úmrtí při stagnaci potravy v zažívacím systému.

Existují úvahy o tom, že alkoholici pijí proto, že mají nízkou hladinu endogenního ethanolu v krvi, zatímco lidé, kteří nepijí mají hladinu endogenního ethanolu zvýšenou. [5]

Vstřebávání ethanolu

Většina ethanolu v organismu je exogenního původu. Asi 20% požitého množství difunduje sliznicí žaludeční stěny, kde je vstřebávání nejpomalejší. Zbývajících 80% se vstřebává rychleji sliznicí tenkého střeva.

Zpomalené vyprazdňování žaludku vede ke zpomalení resorbce ethanolu. K tomu dochází např. při silném kouření nebo po požití ostrého jídla. Vliv má i naplnění žaludku. Naplněný žaludek, zvláště po tučném jídle snižuje rychlost resorbce ethanolu. Koncentrované alkoholické nápoje se resorbují rychleji než méně koncentrované. [5]

Rozdělení v tkáních

Ethanol po průniku sliznicí zažívacího systému difunduje do tkání a na vzdálenější místa je roznesen krevním oběhem. Během této resorbční fáze hraje podstatnou úlohu velikost prokrvení jednotlivých orgánů. Do dobře prokrvených tkání pronikne ethanol velmi rychle. V postresorbční fázi závisí rozdělení ethanolu na obsahu vody ve tkáních.

V krvi dochází k nejvyšší hladině ethanolu za 30 až 60 minut po jeho požití. Potom už je průnik do celého těla poměrně rychlý. Ethanol prochází placentou a dostává se do fetálního krevního oběhu. Poškození plodu alkoholem je známo jako fetální alkoholový syndrom.

Za 60 až 90 minut po posledním požití alkoholu je distribuce ethanolu v celém organismu ukončena. Hladina ethanolu v krvi odpovídá prakticky hladině ethanolu v mozku. Distribuční objem ethanolu je 0,5-0,7 l/kg. Při stejné dávce mají ženy obvykle vyšší koncentraci alkoholu v krvi než muži, což je dáno mimo jiné i tím, že ženy mají nižší obsah celkové tělesné vody a nižší aktivitu alkoholdehydrogenázy v žaludku. Ethanol snadno prochází biologickými membránami. [5]

Metabolizace ethanolu

Asi 90% ethanolu se metabolizuje (hlavně játry), tj. oxiduje a jen menší část se vylučuje v nezměněné formě močí, potem, dechem. Z požitého alkoholu se eliminuje: močením 0,5-2%, pocením 5-10%, dýcháním 5-10%. Množství vylučovaného ethanolu stoupá s množstvím přijatého alkoholu. Většina údajů se ale shoduje v tom, že eliminace nemetabolizovaného ethanolu činí celkem 2 až 10%.

Schopnost oxidovat ethanol se rozvíjí od narození a teprve v pěti letech dosahuje srovnatelné schopnosti dospělého člověka. Proto děti předškolního věku nedokáží dostatečně metabolizovat ethanol, který pak snadněji dosahuje vysokých hladin v organismu, a působí toxicky na jednotlivé tkáně a funkce. [5]

Jsou známé tři základní postupy metabolizace ethanolu v organismu.

1. Alkoholdehydrogenáza - ADH

Je hlavním, enzymem odbourávajícím ethanol. Oxiduje ethanol vazbou na nikotinamid – adenin-dinukleotid - NAD. Prvním produktem oxidace ethanolu je acetaldehyd. Největší koncentrace ADH je v játrech. Vyskytuje se ale i v jiných orgánech: v plicích, ledvinách, srdci, mozku a kosterních svalech. Aktivita ADH se u jednotlivců liší a může během dne kolísat. Při fyziologickém pH probíhá metabolizace ethanolu sedmdesátkrát pomaleji než metabolizace aldehydů. Za normálních podmínek proto nedochází k hromadění acetaldehydu. Hlavním regulátorem aktivity ADH je změna NADH na NAD. [4]

2. Mikrosomální systém oxidující ethanol - MEOS

Jde o systém, který se zapojuje do metabolismu ethanolu při chronickém abúzu alkoholu. Tento systém zneškodňuje kromě ethanolu i některé jiné látky. K chemické reakci je potřebný nikotinamidadenin-dinukleotidfosfát - NADP. MEOS se indikuje

chronickým přívodem alkoholu a umožňuje tak metabolizovat množství ethanolu, na které by ADH dlouhodobě nestačila. Se stoupajícím dlouhodobým přívodem alkoholu stoupá i aktivita MEOS. To umožňuje oxidaci zvýšeného množství ethanolu až do vyčerpání rezerv MEOS. Tímto způsobem se vysvětluje u závislých stoupání a klesání tolerance. [4]

3. Kataláza - CTS

Tento systém se stává podle dalších autorů důležitým, jakmile hladina ethanolu stoupá, tedy zejména při akutních intoxikacích. Při nízkých hladinách se do metabolismu nezapojuje. Rychlost katalázové reakce závisí, kromě jiného, i na koncentraci ethanolu a v krajních případech dosahuje aktivity ADH.

Některým metabolickým produktům ethanolu se přikládá větší toxický vliv než samotnému ethanolu.

Prvním metabolickým produktem všech oxidačních procesů ethanolu je acetaldehyd.

Acetaldehyd je za normálních okolností velmi rychle odbouráván na další produkty. Dostatečné enzymové rezervy chrání organismus před hromaděním acetaldehydu i po větších dávkách alkoholu. Některé nepříznivé účinky alkoholických nápojů se připisují nejen samotnému alkoholu, ale často z větší míry i acetaldehydu. Existuje dokonce zpětněvazebný ochranný mechanismus při kterém nahromadění acetaldehydu brzdí činnost alkoholdehydrogenázy, takže produkce acetaldehydu je bržděna.

Zpětná vazba se pravděpodobně uplatňuje i po podání disulfiramu, který blokuje činnost aldehyddehydrogenázy a zvyšuje tak po požití alkoholu výrazně hladinu acetaldehydu v krvi. Zvýšená hladina acetaldehydu blokuje činnost alkoholdehydrogenázy a zpomaluje tak metabolizaci ethanolu. Brzdí také pití alkoholu jak u experimentálních zvířat, tak u lidí. Aktivita aldehyddehydrogenázy v krevním séru je u žen nižší než u mužů.

Acetaldehyd se mění působením aldehyddehydrogenázy na acetát, dále na acetyladenylát a acetyl CoA. Konečným produktem metabolismu ethanolu je energie, voda a oxid uhličitý. [4]

Pokud acetaldehyd není dále metabolizován, přechází do cirkulace a vyvolává velmi nepříjemné projevy (zvracení, pocení, tachykardii, hyperventilaci). Tento stav lze navodit farmakologicky disulfirame. Disulfiram inhibuje aldehyddehydrogenázu a využívá se někdy při léčbě alkoholiků. Existuje genetický polymorfismus jak

alkoholdehydrogenázy, tak aldehyddehydrogenázy, zejména u asiátů; 50% asiátů má inaktivní některé z izoform aldehyddehydrogenázy. Při požití alkoholu se hromadí acetaldehyd, což se projevuje jako disulfiramová reakce. [4,10]

Farmakodynamika

Ethanol působí na CNS tlumivě, základní mechanismus účinku spočívá ve specifické interakci s iontovými kanály a receptory. Zvyšuje účinek inhibičního působení GABA na GABA_A-receptorech, tím zvyšuje tok chloridových iontů a tak dochází k hyperpolarizaci. Inhibuje schopnost glutamátu otevírat kationtové kanály spojené s NMDA (N-methyl-D-aspartát) podtypem glutamátových receptorů, jejichž prostřednictvím jsou ovlivněny kognitivní funkce (paměť, učení). Inhibuje otevírání napěťově závislých Ca²⁺ kanálů, čímž inhibuje uvolňování mediátoru v odpovědi na terminální nervovou depolarizaci. [7]

Alkohol tedy působí zejména na nervový systém, který všeobecně tlumí. Už v malém množství je možné si všimnout účinku na řeč, rovnováhu a úsudek. Snižuje schopnost rychle reagovat na měnící se situace. Tlumí vnímání bolesti, zvyšuje práh bolestivosti. Povzbuzuje sebevědomí, snižuje však sebekritičnost i sebekontrolu. Ve vysokých koncentracích se stupňuje riziko útlumu životně důležitých center dýchání a krevního oběhu, což může být příčinou smrti. Velké nebezpečí představuje také kombinace zejména s benzodiazepiny, barbituráty, ale i paracetamolem. Může vyvolat záchvaty hněvu, které vyústí až v hádky nebo agresivní činy. Větší množství alkoholu snižuje potenci. Ethanol má také hypoglykemizující účinek. Tlumí výdeje antidiuretického hormonu (může zvýšit diurézu). Vyvolává pocit žízně, vazodilataci – vzniká zvýšené prokrvení kůže a pocit tepla, ale též jeho ztráty, které jsou nebezpečné v zimě. Snižuje se sekrece oxytocinu (zpomaluje se porod). Malé dávky mohou povzbudit chuť k jídlu, v případě piva napomáhají také hořčiny a oxid uhličitý. [1]

Reakční doba se prodlužuje, zvláště v nečekaných situacích. Při koncentraci alkoholu v krvi 0,5‰ je již u 20-30% lidí klinicky zjištělný zřetelný účinek ethanolu, při hodnotách 1‰ již u cca 50% lidí, při koncentraci 2-2,5‰ se musí ve většině případů počítat s těžkou intoxikací (může již nastat narkóza). U letálně probíhajících otrav ethanolem byly naměřeny hodnoty 3,5-5‰. [3]

Alkohol se všeobecně pokládá za jaterní a nervový jed. Výzkumy posledních let ale ukazují, že působí nepříznivě na celý organismus. Rozsah nepříznivého působení

alkoholu ukazuje, že se jedná o nespecifický jev daný chemickým složením alkoholu a jeho vstupem do metabolismu na mnoha úrovních. Některá somatická onemocnění alkohol sice přímo nevyvolá, ale nepříznivě je ovlivňuje. [5]

Akutní otrava

Je způsobená vypitím značně velkého množství alkoholu a nebo jeho menšího množství v kombinaci s některými léky (hypnosedativa, antihistaminika). Probíhá v několika fázích. Ze začátku se nemusí vyskytovat projevy opilosti, je patrná pouze euforie. Pak nastupuje nepozornost, poruchy řeči a rovnováhy, ztráta sebekontroly, nespavost a žaludeční nevolnost až zvracení. Hluboký spánek může přejít v nejtěžším stádiu až do bezvědomí se studenou kůží, pomalým dýcháním a zrychleným pulzem. Smrt nastává útlumem center v prodloužené míše, které řídí dýchání a krevní oběh. [1]

Rozeznávají se 4 stádia opilosti [1]:

1. Excitační (oslabení opatrnosti, hovornost, tendence k agresivitě)
2. Somnolentní (spavost, útlum)
3. Komatózní (bezvědomí)
4. Asfyktické (dušení vlivem útlumu činnosti dechového centra)

Chronická intoxikace

Platí především pro ty, jenž konzumují dlouhodobě nadměrné dávky alkoholu. Projevuje se poškozením fyzických a psychických funkcí. Z hlediska fyzického poškození je závažným následkem podvýživa. Alkoholik trpí nechutí k jídlu v důsledku chronického zánětu sliznice žaludku, vyvolaného dlouhodobým pitím. Stravování je nekvalitní, z důvodu zvýšených finančních nákladů na alkohol. Nebezpečný je nedostatek vitamínů a bílkovin, protože přispívá k dalšímu zhoršování stavu jater a nervového systému. V játrech se alkohol metabolizuje a jeho trvalý nadměrný příjem je zatěžuje. Část buněk odumírá a je nahrazována vazivem – vzniká cirhóza jater, která je častou příčinou smrti chronického alkoholika. Zánět periferních nervů se projevuje nejprve na končetinách (zejména dolních) pocity mravenčení, píchání v prstech. Zánět nervů ovládajících svaly vyvolá nejprve slabost končetin, posléze celého těla. Obě závažná onemocnění vyžadují včasnou léčbu podmíněnou především trvalou abstinencí. Oslabená je imunita organismu. Roste riziko infekcí (např. TBC) a také nádorového bujení (žaludek, jícen, u žen prsní žláza).

Psychické poruchy se u alkoholika mohou projevit jako součást abstinenčního syndromu nebo jako poruchy vznikající náhle či postupně v průběhu chronické otravy; část z nich lze připsat dlouhotrvajícímu nedostatku vitamínů skupiny B. Jde zejména o vážnou poruchu paměti (Korsakovova psychóza), při které si pacient nevzpomíná na nedávné události, ale na časově vzdálenější si vzpomene snadno. U některých alkoholiků je možno zaznamenat postupné snížení inteligence – alkoholickou demenci, která je vyvolána odumíráním mozkových buněk. Asi u jedné třetiny alkoholiků vznikají těžké deprese se sebevražednými pokusy. [2]

Nejznámější jsou stavy spojené s abstinenčním syndromem vyvolaným náhlým přerušением chronického podávání alkoholu. Již za několik hodin vzniká třes, který se projevuje zejména na ruce. Dostavuje se úzkost, nepokoje a slabost. Asi ve čtvrtině případů se vyskytují krátkodobé halucinace – věci okolo se jeví jako živé, deformují a pohybují se, postižený slyší hudbu a výkřiky. Bývají také křeče.

Dramatický stav je znám jako „delirium tremens“. Začíná většinou za 2 až 5 dnů po přerušení těžkého abúzu alkoholu. Pacient je velmi neklidný, silně se třese (proto „tremens“). Má hrozivé halucinace drobných předmětů, hmyzu nebo živočichů, trpí dezorientací v čase a místě, kde se nachází, nepoznává své známé. Další projevy jsou pocení, nauzea nebo zvracení, zrychlení pulzu, zvýšený krevní tlak. Tento závažný stav může trvat několik hodin, někdy ale i 3-4 dny; poté vyčerpaný pacient usne. Po probuzení si na předchozí stav nevzpomíná. Interval mezi přerušением pití a rozvojem příznaků bývá 4 - 12 hodin, maximum druhý den abstinence, ale některé příznaky (úzkost, nespavost) mohou přetrvávat i několik měsíců. Delirantní stav může být životu nebezpečný, pokud není poskytnuta včas kvalifikovaná pomoc (příznaky ustupují při podání alkoholu nebo benzodiazepinů-chlordiazepoxid, clomethiazol). V průběhu abstinenčního syndromu se může formou záchvatu projevit alkoholická epilepsie. [2]

Typy a stádia alkoholismu

Alkohol bývá konzumován zejména ze dvou důvodů:

- přizpůsobení se společenským zvyklostem
- pro jeho příjemné účinky

Pokud vycházíme z názoru, že toxikomanie je choroba, konzumenty alkoholu můžeme rozdělit například takto:

1. **abstinenti** – nepijí alkohol vůbec (nebo jen zcela výjimečně, v zanedbatelném množství)
2. **příležitostní konzumenti** – pijí s mírou; občas se jim stane, že tuto míru překročí
3. **nadměrní konzumenti** – pijí trvale nad míru, dostávají se často do stavu opilosti, včetně souvisejících ekonomických či zdravotních následků. Část z nich konzumuje alkohol se vzestupnou úrovní a s rostoucími problémy. Ještě ne všichni jsou alkoholici, třebaže mnozí do tohoto stupně po určitém čase přechází.
4. **alkoholici** - jsou lidé, kterým požívání nějakého alkoholického nápoje přináší problémy - v zaměstnání, rodině, partnerském vztahu. I když bez alkoholu mohou nějakou dobu vydržet, časem se k pití vrací. Při přerušení trvalého pití pocítují závažné abstinenci příznaky. Definice dle WHO: alkoholik je takový člověk, jehož závislost na alkoholu dosáhla takového stupně, že mu to působí zřetelné poruchy a újmu ve společenských vztazích, ve společenské činnosti a na tělesném i duševním zdraví. [1]

Při rozvoji alkoholismu u člověka můžeme pozorovat tyto 4 vývojové fáze, které mají své specifické příznaky [17]:

1. **počáteční** – piják poznal účinek alkoholu jako drogy. Má potřebu zvyšovat dávky alkoholu, aby se dostavily pocity dobré nálady. Alkohol mu „dává, ale nebere“.
2. **varovné stadium** – častá podnapilost a opilost. Nikdo (ani piják, ani okolí) neodhadují nebezpečnost častého pití. Opilost je znovu a znovu. Pije častěji, přechází od méně koncentrovaných alkoholických nápojů (pivo) k lihovinám. Spíše nemá „okénka“. Kdyby piják pil o samotě, byl by nápadný. To si uvědomuje. Hledá společníky, které v budoucnu označí jako „špatnou společnost“, která ho k pití přivedla.
3. **rozhodné stadium** – roste tolerance, jsou zde typická „okénka“ (tím se odlišuje od předchozího stadia). Alkohol se dostává z periferie pozornosti do centra. Přestává ovládat alkohol, alkohol již ovládá jeho. Znovu a znovu slibuje sobě a svým blízkým (nejčastěji další den po tom co byl opilý), že již

pít nebude a toto permanentně porušuje. Pokud však po delší dobu abstinuje, získá dojem, že ovládá pití. Může to trvat týdny nebo měsíce. Neuvědomuje si, že vlivem častých a opakovaných dávek alkoholu se dostal jeho nervový systém do situace podobné té, kdy škrtnutím zápalky vybuchne celé skladiště trhavin. Pokud začne v této chvíli pít, jeho hranice se ztratí a už nepřestane.

4. **konečné stadium** – výrazně snížená tolerance na alkohol – závislý se tedy opije častěji (ne z menšího množství alkoholu). Opíjí se i při nevhodné příležitosti. Pije i několik dní – tzv. tahy. Pije již od rána. Dostavuje se debakl: bez alkoholu to nejde a s alkoholem také ne. Tím se uzavírá kruh a může zde pomoci jen psychiatr v protialkoholní léčebně nebo ambulantní středisko pro alkoholismus a toxikomanii (AT středisko).

Každý alkoholik má svoji vlastní historii vývoje onemocnění. Dědičné předpoklady, osobní a rodinné zkušenosti, psychické odchylky a poruchy, fyzické onemocnění a mnoho dalších faktorů přispívá v průběhu jeho života ke vstupu do bludného kruhu. [4]

Konzumenty či alkoholiky můžeme rozdělit na dva základní typy podle toho, jakým způsobem pijí alkohol: [4]

- anglosaský typ – je charakteristický občasným nadměrným požíváním alkoholu, úsilím zůstat co nejdéle bez znaků opilosti, vydržet co nejvíce; v průběhu mezi jednotlivými epizodami opilství může postižený abstinovat nebo jenom mírně konzumovat alkohol.
- románský typ – charakteristický pro konzumenty vína, se vyznačuje stavem – ne často zcela opilý, nikdy zcela střízlivý.

Tolerance na alkohol bývá vrozená, spojená často s alkoholismem v rodinné anamnéze, nebo získaná v průběhu pokračujícího abúzu. Tato může dosáhnout až koncentraci 3-4‰ bez závažnějších projevů opilosti. Časem se však ztrácí a alkoholik pak toleruje méně než příležitostný konzument.

U žen-alkoholiček může jejich nemoc poškodit i ještě nenarozené dítě. Mohou vzniknout poruchy vývoje plodu (snížení porodní váhy, poruchy svalové koordinace, vady ve vývoji obličeje a další), mentální retardace nebo dokonce závislost nově narozeného dítěte na alkoholu. [4]

Léčba alkoholismu

Využívá se terapie nebo poradenství v protialkoholních léčebnách nebo na psychiatrických klinikách a dále v poradnách. Léčba může být ambulantní (v naprostých počátcích závislosti nebo po léčbě v protialkoholní léčebně) nebo stálá při hospitalizaci. Trvá asi 3 měsíce. Po této hospitalizaci je nutná striktní doživotní abstinence, jinak dochází v 99% k recidivě (znovuvypuknutí závislosti).

Po těchto třech měsících se však pacient nepovažuje za vyléčeného a chodí na tzv. „opakovačky“, tj. hospitalizace trvající jen asi 5 dní (pokud není pacient kompenzován, tak více). Využívá se pracovní terapie, arteterapie, psychoterapie, ad.

Vlastní alkoholismus a jeho léčba:

- odebrání alkoholu a zvládnutí abst. syndromu ev. delirií a psychóz
- psychoterapie skupinová, komunitní, partnerská, rodinná – mj. zapojujeme děti
- resocializace, zlepšení psychického i tělesného stavu
- alkoholika za každé zlepšení stavu (abstinenční) pochválíme, vysvětlujeme mu, co abstinenční získá a co dalším pitím ztratí
- vitaminoterapie (játra, nervy ...)
- Antabus jako pomůcka při odvykání (disulfiram) nebo akamprosát. Fungují na principu blokády enzymů (např. acetaldehyddehydrogenázy), které likvidují metabolity při degradaci alkoholu v těle. Při požití alkoholu pak dojde ke zvracení. Má se tak vytvořit reflex alkohol-nevolnost. Pacient by pak z tohoto principu měl alkohol sám odmítnout. Antabus se bere i po konci hospitalizace. Pokud pacient požije při terapii Antabusem alkohol, hrozí tyto komplikace: nevolnost, zvracení, zrychlení tepu, pokles tlaku krve (a to již při 10-20g alkoholu). Vyšší dávky alkoholu mohou poškodit cirkulaci a v závažných případech navodit i smrt. Normální případné nežádoucí účinky Antabu jsou: GIT potíže, poškození krvetvorby, ledvin, ad. - ošetřující lékař musí na tyto skutečnosti upozornit rodinu a pacienta. Rodina musí v případě komplikací stavu porozumět a včas zavolat RZP (rychlou zdravotnickou pomoc).

- účinný je i naltrexon, který snižuje výskyt relapsů u abstinujících alkoholiků a akamprosát, který snižuje ne zcela jasným mechanismem touhu alkoholika napít se
- extrémně důležitý je stálý kontakt s terapeuty, socioterap. kluby, kluby Anonymních alkoholiků (AA), Klub usilující o střízlivost, Organizace dobrých templářů (poslední dva hlavně v minulosti), ad.
- eliminujeme malnutrici (dodáme normální plnohodnotnou stravu) a doplníme důležité minerály a vitamíny (např. Ca, K, Na, Zn, ad.)
- kauzální terapie alkoholismu neexistuje
- myslíme na nebezpečí psychofarmak pro vznik další závislosti (na lécích)

Farmakoterapie příznaků:

- delirium: clomethiazol, flunitrazepam (obecně neuroleptika a benzodiazepiny)
- anxiolytika a antidepressiva v době, když se pacient dostane „z nejhoršího“
- alkoholický abstinenční syndrom: benzodiazepiny, clomethiazol

Cílem terapie je trvalá a důsledná abstinence do konce života a pomoc při zvládnutí sociální a ekonomické pozice pacienta (např. kontaktování rodiny). [17]

Terapeutické užití ethanolu

Externí užití: Ethanol je vhodné rozpouštědlo pro mnoho látek a používá se jako vehikulum při přípravě řady lékových forem. Lokálně se uplatňuje jako kožní dezinficienc. Je obsažen v linimentech jako rubefacienc pro své hyperemizující účinky. Dehydratační a adstringentní účinky ethanolu se využívají při přípravě kosmetických přípravků. Ve vyšších koncentracích způsobuje ethanol koagulaci bílkovin mikroorganismů a v kombinaci v propylalkoholem a dalšími látkami se používá k desinfekci operačního pole.

Systémové užití: Při otravě methanolem a ethylenglykolem. Velké statistiky také ukazují, že pravidelná konzumace malých dávek ethanolu (asi 0,2-0,4l vína denně) snižuje riziko kardiovaskulárních onemocnění (pravděpodobně zvýšením podílu HDL lipoproteinů). [7]

2.2.2 Tabák

Tabák se získává z usušených listů rostliny rodu *Nicotina*, jeho nejpůvodnější a nejčastěji kultivovaný druh je *Nicotina tabacum*, který má svou původní vlast v Americe. Do Evropy se tabák dostal po objevení Ameriky Kolumbem. První semena přivezl Roman Pene roku 1518 z ostrova Tobacco. Tento ostrov dal tabáku jméno. O rozšíření tabáku v Evropě se zasloužil v 16. století francouzský vyslanec v Portugalsku Nicot (odtud se objevil název pro účinnou látku tabáku „nicotin“). V Čechách je tabák znám od konce 16. století díky podpoře Rudolfa II. Během 18. století se tabák běžně šňupal, přechovával se v tabatěrkách, které byly znakem vyšších společenských vrstev. Koncem 19. století začaly vznikat první manufaktury na výrobu stáčených cigaret. [18]

Kouření doutníků a dýmek neznamenovalo pro lidstvo významný zdravotní problém, protože to byl vždy ojedinělý úkaz. Tabáková epidemie začala až s masivním rozšířením cigaret. K tomu došlo začátkem 20. století, kdy vynález automatu na jejich výrobu začal chrlit miliardy kusů. Nejvýznamnější vzestup kuřáctví byl během 1. světové války, kulminace v rozvinutých zemích byla zhruba koncem 2. světové války.

Kouření cigaret, tabáku a s tím spojený návyk (tabakismus) je nejen nejrozšířenějším zneužíváním na světě, ale zároveň i nejvíce společensky tolerovaným návykem.

V ČR jsou běžné dvě následující formy: bezdýmý tabák nebo tabák, který hoří.

Bezdýmý tabák můžeme dále rozdělit na šňupací (aplikace vdechtem do nosních dutin) a orální (aplikace do úst).

Orální tabák je jednak tabák žvýkací, tedy listy tabáku, které se vkládají do úst a žvýkají a „moist snuff“, doslova „vlhký šňupec“, jsou to papírové pytlíčky s tabákem podobné čajovému, které se vkládají do úst, kde se z nich uvolňuje nikotin spolu s dalšími chemikáliemi.

Tabák, který hoří, známe především ve formě doutníku, dýmky nebo cigarety. Doutník je jen svinutý tabákový list, obsahuje nejméně přidaných látek. Dýmkový, ale především cigaretový tabák je už různě upravován a doplňován, takže mezi 4.-5. tisíci látek cigaretového kouře je dnes kolem 700 aditiv - látek přidaných pro různé účely, např. několik desítek chemikálií pro ladné vinutí kouře: to je důležitou součástí psychosociální závislosti. Dále tu najdeme asi 60 kancerogenů a desítky dalších toxických látek.

Pokud jde o vliv na zdraví, u bezdýmového tabáku nejsou zplodiny pyrolýzy, celkový vliv je tedy o málo menší, ale vinou intenzivnějšího a delšího působení v dutině ústní je tu výraznější místní vliv (nemoci dutiny ústní). [20]

Jedinou návykovou látkou ze 4.-5. tisíc složek tabákového kouře či v tabáku jako takovém je toxický rostlinný alkaloid nikotin. Jedná se o bezbarvou tekutinu bez zápachu. Smrtelná dávka čistého nikotinu je pro člověka asi 60mg.

Cigareta obsahuje asi 0,8g tabáku a v něm 9-17mg nikotinu. [20]

Farmakokinetika

Nikotin se dobře a rychle vstřebává sliznicí dýchacích cest a během 8-10 sekund se dostává do mozku. Nikotin potřebuje pro vstřebání lehce zásadité pH. Cigaretový kouř, na rozdíl od kouře z doutníků nebo dýmek, je kyselejší a proto, aby došlo ke vstřebání nikotinu, musí kuřák vtáhnout kouř až do plic. Vrcholová koncentrace nikotinu v plazmě je po vykouření jedné cigarety dosahuje 25-50 ng/ml. Vlivem distribuce hladina rychle klesá (během 5-10 minut). Přibližně 10% nikotinu se v nezměněné formě vylučuje ledvinami, 80% podléhá biotransformaci převážně v játrech. Hlavní metabolit je kotinin, který se dá prokázat v krvi i moči. [20]

Farmakodynamika

V malých dávkách stimuluje přenos vzduchu na gangliích sympatiku a parasympatiku. Ve vysokých dávkách však vlivem depolarizace dochází naopak k blokaci těchto ganglií. Na gangliích i v CNS účinkuje nikotin na N cholinergních receptorech, i když jejich subtypy jsou různé.

Nikotin je liposolubilní a dobře proniká hematoencefalickou bariérou. Stimuluje CNS, aktivuje dopaminergní systém, zvyšuje vylučování endogenních opioidů a také glukokortikoidů. Vyvolává mírnou euforii, zlepšuje pozornost a zapamatování, zkracuje reakční dobu. Velké dávky mohou způsobit paralýzu dýchání a hypotenzi. Váže se na receptory v periferním, vegetativním nervovém systému, který řídí vnitřní orgány. Zde vyvolává zvýšenou aktivitu trávicího traktu: vzestup produkce slin a trávicích šťáv a vzestup aktivity hladké svaloviny. V první fázi působí nikotin stimulačně a pak přechází do fáze mírného útlumu. Nikotin dále zvyšuje krevní tlak, zrychluje činnost srdce, stahuje cévy, zvyšuje obsah mastných kyselin v krvi, inhibuje syntézu estrogenu, stoupá

produkce potu a může dojít ke stažení zornic. Při dlouhodobějším užívání dochází k posílení syntézy endorfinů (nicméně za cenu vzniku závislosti). [1]

Nikotin je vysoce návyková psychoaktivní látka (farmakologický a behaviorální proces determinující vznik závislosti je u tabáku podobný jako u heroinu a kokainu). Závislost na nikotinu je stav, který nutí člověka kouřit i přes znalosti zdravotních následků a úsilí přestat, nejde o nedostatek vůle nebo o poruchu osobnosti, ale o progresivní, chronické a recidivující onemocnění (diagnóza F 17). Při dlouhodobém užívání vzniká na nikotin i fyzická závislost. [2,19]

Chronické zneužívání

Nejvážnější rizika jsou spojena s chronickým užíváním a poškozením organismu jako poškození dýchacích cest plic. Jedná se zejména o recidivující záněty horních cest dýchacích a zhoubné nádory, především plic. V srdečně-cévním systému se hlavní příznaky postižení objevují na srdečních artériích a na cévách dolních končetin jako infarkty myokardu a neschopnost zajistit zásobení dolních končetin krví při chůzi. Kouření způsobuje rychlejší rozvoj aterosklerózy. Riziko otravy při akutní intoxikaci také existuje, ale pravděpodobnost takové otravy je vzhledem k převládajícímu způsobu užívání celkem malá.

Smrtelná dávka čistého nikotinu je cca 60 mg. Intoxikace nikotinem se projevuje křečemi, ochrnutím centrální nervové soustavy a bez léčení nastává smrt pro obrnu dýchacího centra a následného udušení.

Mohlo by se zdát, že nikotin je při kouření cigaret to nejškodlivější. To je ale omyl, protože nikotin pouze vyvolává závislost a příčinou úmrtí na kouření jsou především dehty.[19]

Léčba závislosti na nikotinu

Závislost na tabáku je nemoc (diagnóza F 17) a jako taková by se měla i léčit. Správně vedená léčba je zaměřena na obě složky závislosti, tedy na psychickou i fyzickou.

Kouření je především naučené chování, které si kuřák fixuje většinou mnoho let. Proto nelze očekávat zázračný lék ani okamžitý výsledek. Kuřák musí být především pevně rozhodnut přestat kouřit. Tato změna trvá řádově měsíce až roky, průměrné období problémů bývají tři měsíce. Do této doby se také odehraje většina relapsů, tedy návratů ke kouření. Pro kuřáka je důležité si uvědomit, ve kterých situacích podlehne a

sáhne po cigaretě. Tady spočívá léčba v psychobehaviorální intervenci, která rozbije zažitý stereotyp, vazbu určité situace na kouření cigarety. Příkladem může být cigareta u kávy nebo po jídle – je možné nahradit kávu čajem, nápojem s kofeinem. Jiným příkladem, kdy si člověk může mít chuť zapálit, jsou stresové situace. Pokud je možné, doporučuje se takovým situacím vyhnout nebo nahradit cigaretu jinou činností. [21]

Závislost na nikotinu lze snadno a rychle určit podle odpovědi na dvě klíčové otázky [20]:

- Kolik cigaret denně kuřák kouří (15 a více obvykle znamená závislost na nikotinu).
- Jak brzy po probuzení si musí zapálit první cigaretu (závislý na nikotinu si obvykle zapaluje do hodiny po probuzení).

Podrobně je možné tuto závislost posoudit Fagerströmovým testem závislosti na nikotinu.

Závislost na nikotinu je možné léčit kromě různých přípravků s účinkem srovnatelným s placebem (různé silice, soli stříbra, propichování cigaret – i placebo však přináší zhruba 5% úspěšnost, tedy abstinenci, po roce) je skutečně účinná náhradní terapie nikotinem (10-20% abstinence po roce) a původně antidepressivum bupropion (Zyban), které opět zvyšuje úspěšnost léčby, zejména s náhradní léčbou nikotinem. [10,21]

Novým lékem, který byl vyvinut speciálně pro odvykání kouření, je vareniklin (Champix). Je parciálním agonistou $\alpha 4\beta 2$ acetylcholin-nikotinových receptorů v mozku. Lék má duální účinek – působí jednak agonisticky, čímž zabrání abstinenci, a jednak antagonisticky – pacientovi jeho cigareta neposkytuje pocit uspokojení, protože nikotinové receptory jsou již obsazeny a nedojde k tak intenzivnímu vyplavení dopaminu. Vareniklin je kontraindikován u těžkého selhání ledvin. Nejsou dostatečné zkušenosti s podáváním osobám mladším 18 let a těhotným, v případě psychiatricky léčených pacientů je třeba při léčbě vareniklinem podrobné sledování. Vareniklin je určen pro perorální podání, po týdenní titraci se užívá 1 mg 2x denně, doporučená délka léčby je nejméně 3, u silně závislých 6 měsíců. [24]

Náhradní terapie nikotinem (NTN) je na našem trhu ve formě žvýkaček, náplastí a inhalátorů s nikotinem. Všechny formy jsou volně prodejné. Při správném a

pravidelném způsobu aplikace poskytují všechny formy stejný výsledek. Je však třeba upozornit, že se nejedná v žádném případě o lék proti kouření, o náhražku cigarety. Jde o lék proti vzniku abstinenčních příznaků.

Uváděné kontraindikace NTN (především těhotenství a recentní kardiovaskulární příhoda) se pochopitelně týkají především nekuřáků. Je-li alternativou cigareta, samotný nikotin znamená vždy menší zlo: u pacientů po infarktu nebo po cévní mozkové příhodě byl tento benefit prokázán, u těhotné ženy však i nikotin samotný může poškodit plod. WHO však doporučuje v těch případech, kdy kuřák nedokáže přestat bez léčby, NTN vždy aplikovat, její podávání monitorovat a poskytnou pro centrální vyhodnocení, které povede v budoucnu ke zrušení veškerých kontraindikací NTN.

Léčbu je nutné zahájit silnější dávkou (např. žvýkačky Nicorette 4 mg) a po 2 měsících léčby se přechází na slabší přípravek (např. žvýkačky Nicorette 2 mg). To je obecné pravidlo pro všechny přípravky podporující odvykání závislosti na nikotinu. Samozřejmě konkrétní dávkování se pro jednotlivé druhy přípravků liší.

Bupropion (Zyban) je zatím nejúčinnější lék závislosti na tabáku. Lék s touto účinnou látkou (Wellbutrin) byl použit v terapii na léčbu deprese a později se ukázalo, že kouření po podání tohoto léku pacientům nepřináší žádné uspokojení. Toto pozorování bylo u pacientů s depresí naprosto neobvyklé – právě tento typ pacientů má s odvykáním velké problémy. Stejná látka pak byla pod názvem Zyban registrována jako lék závislosti na tabáku, ačkoli původní předpoklad souvislosti účinku pouze s antidepresivním působením se nepotvrdil – mechanismus efektu tedy zůstává nejasný, i když jistě se jedná o ovlivnění neurotransmiterů v mozku. Přesto je úspěšnost ve srovnání s NTN opět o několik procent vyšší, nejúčinnější je u silných kuřáků kombinace NTN a Zybanu. [10, 22]

Abstinenční syndrom

Přerušeni nebo ukončení kouření může navodit abstinenční syndrom, jehož intenzita je individuálně odlišná. Abstinenční syndrom je charakteristický touhou po kouření, která přetrvává dny až týdny (je obvykle malá v ranních hodinách, kulminuje večer). Touhu doprovází podrážděnost, netrpělivost, úzkost a neklid, neschopnost se soustředit. Bývá přítomna nespavost, bolest hlavy a zvýšená chuť k jídlu, zejména na sladké potraviny. Syndrom obvykle začíná do 24 hodin po poslední dávce. Kognitivní poruchy v podobě zhoršení krátkodobé paměti jsou patrné nejméně po dobu 10 dní. Neschopnost

se koncentrovat a zvýšená chuť k jídlu přetrvávají po týdny až měsíce. V některých případech není jisté, zda se jedná skutečně o příznaky abstinčního syndromu, nebo zda jde spíše o návrat ke stavu před začátkem kouření. Po týdnech až měsících vymizí enzymová indukce projevující se zvýšenou aktivitou enzymů (CYP1A2). [6]

Složení cigaretového kouře

Kouř, který je vdechován do plic, se skládá z více jak 5 tisíc sloučenin. Z 92% ho tvoří plynné fáze, zbývající část je tvořena jemnými tuhými částicemi. Tuhé částice obsahují nikotin, benzen a dehet. Plynná fáze obsahuje oxid uhelnatý, čpavek a formaldehyd. Doposud bylo rozpoznáno asi 60 chemikálií, které jsou buď známými a nebo předpokládanými karcinogeny.

Dráždivé plyny tvoří především aldehydy a amoniak: způsobují kuřácký kašel a chronickou bronchiolitidu, bronchitidu a emfyzém. Některé složky kouře tlumí činnost řasinkového epitelu. Četnost onemocnění horních cest dýchacích je u kuřáků významně vyšší jak u nekuřáků. Trvalý zánět sliznic respiračního traktu sám o sobě představuje riziko karcinomu.

Oxid uhelnatý: obsah CO v hlavním proudu cigaretového kouře činí 1-3 %, u dýmky asi 2% a doutníku cca 6 %. Protože resorbované množství CO je malé, nedochází k otravám. Pro trvalé potlačování funkce hemoglobinu byla u některých kuřáků zjištěna polyglobulie. [3]

Dehet: Dehet je složka kouře, je to tmavá melasovitá hmota, která se tvoří při chladnutí a kondenzaci kouře. Tato rakovinotvorná látka je nositelkou chuti a vůně, a i když by mohla být eliminována pěstováním speciálních odrůd tabáku a důslednou filtrací, výsledkem pro kuřáka by bylo vdechnutí horkého vzduchu bez chuti a vůně. Kuřáci volí v současnosti nejčastěji cigarety s filtrem a navíc obsah dehtu v jedné cigaretě se postupně snižuje, například v Evropské unii je nyní zakázáno vyrábět cigarety s obsahem dehtu vyšším než 12 mg. [18]

Kouření v těhotenství

Pokud žena kouří v těhotenství, dochází k přechodu většiny látek přes placentu do plodu. Nejvíce škod přitom napáchá nikotin a oxid uhelnatý. Nikotin snižuje průtok krve dělohou. Dochází k poškození jemných cév v placentě a je omezeno předávání živin mezi krví matky a dítěte. Už v těle matky vzniká v její krvi při kouření tzv.

karboxyhemoglobin, tím je omezen přenos kyslíku a dítě se tak vlastně už v děloze dusí.
[20]

Důsledky kouření v těhotenství

- **Vliv na matku** (kromě klasických vlivů spojených s kouřením, jako je riziko rakoviny apod.)
 - Riziko odlučování placenty (tím i riziko přerušování výživy dítěte).
 - Krvácení – ať již v časném těhotenství nebo jeho vyšším stupni.
 - Zvýšené riziko potratu (některé zdroje uvádějí 1,4 krát větší riziko potratu u kuřaček).
 - Zvýšené riziko předčasného porodu.

- **Vliv na dítě**
 - Nižší porodní váha (v rozmezí od 100g do 400g, v průměru asi 250g).
 - Vyšší perinatální úmrtnost.
 - Riziko syndromu ADHD (hyperaktivita).
 - Výrazně vyšší riziko SIDS – syndromu náhlého úmrtí novorozence.
 - Častější výskyt infekcí dýchacích cest v dětství.
 - Častější výskyt rozštěpu patra a rozštěpu rtu.
 - Častější výskyt rakoviny.
 - Agresivita.
 - Alergie.
 - Astma.
 - Ekzémy.

2.2.3 Opioidy (opiáty)

Název opium má původ v řeckém slově, které v překladu znamená „šťáva“. Termín opiáty je všeobecně užíván v užším slova smyslu pro morfin, heroin, kodein a látky izolované z opia. Pojem opioidy se pak vztahuje ke všem přírodním a syntetickým substancím, které mají účinky podobné morfinu.

Dělení opioidů:

1. starší opioidy

- a. přírodního původu – opium, tinktura opii, morfin, kodein, noscapin
- b. syntetické deriváty
 - i. látky odvozené od morfinu – heroin, hydromorfon, oxymorfon, hydrokodon, oxykodon, dehydrokodein
 - ii. látky odvozené od pethidinu – petidin, anileridin, difenoxylát, fentanil, loperamid, alphaprodin
 - iii. naloxon, natrexon, metadon, butorfanol, levorfanol, dextropropoxyfen a další

- 2. novější opioidy** – dextromoramid, dezocin, ketobemidon, meptazinol, nalmefen, pentamorfon, tilidin, tramadol

Farmakokinetika

Většina opioidů se dobře vstřebává po subkutánním i intramuskulárním podání. Absorpce je dobrá i z nosní sliznice a zažívacího traktu. Po perorálním podání však podléhají velkému first-pass efektu. Opioidní analgetika s hydroxylovými skupinami (např. morfin) se obvykle metabolizují konjugací s kyselinou glukuronovou na polární metabolity a potom se snadno vylučují ledvinami. Nejvyšší koncentrace opioidů se nachází v plicích, játrech, ledvinách a slezině. Ačkoli v příčně pruhovaných svalech jsou koncentrace opioidů poměrně nízké, je svalstvo jejich hlavním reservoárem, vzhledem ke svému velkému distribučnímu prostoru. Po velkých, často opakovaných dávkách může docházet i k významné akumulaci v tukové tkáni. U opioidů je také prokázán přestup přes placentu do plodu. [2]

Farmakodynamika

V lidském těle dochází k syntéze vlastních přirozených agonistů (s analgetickým účinkem) opioidních receptorů. Tyto substance jsou označovány jako endorfíny, nověji opiopeptidy. Vedle β -endorfinu a jemu příbuzných látek sem ještě řadíme enkefaliny (nejmenší peptidy). Dosud bylo identifikováno několik typů receptorů: μ , κ , δ . Interakce s μ_1 a μ_2 -receptory způsobuje analgezií na supraspinální úrovni, euforizující vlastnosti, depresivní účinek na dýchání, obstipaci a schopnost vyvolat fyzickou závislost. κ -receptory jsou zodpovědné za vyvolání analgezie na míšní úrovni, vedou k sedaci a dysforii. Význam ostatních typů není dosud zcela jasný. Na molekulární úrovni jsou

opioidní receptory napojeny na G-proteiny a inhibují adenylátcyklázu a redukuje tak intracelulární obsah cAMP. [1,2]

Opium, tinktura opii

Základním přírodním zdrojem i rezervoárem opia a jeho derivátů je mák setý, *Papaver somniferum* L. (Papaveraceae). Po odpadnutí okvětních lístků se vytvoří zelená tobolka. Po nařiznutí začne vytékat z mléčnic lepkavá šedobílá šťáva – opium. Opium během dozrávání mění svojí barvu a konzistenci. Vytékající šťáva, zprvu bílá, rychle houstne a hnědne. Ztuhlá hmota se druhého dne z rána seškrabuje nožem nebo zvláštní škrabkou a shromažďuje se na makovém listu nebo malé plechové nádobce. Z jedné tobolky se průměrně získá 0,2g opia. Sebraná dosud vlhká a lepkavá hmota se dosuší na vzduchu ve stínu, uhněte do koulí, zabalí do makových listů a prosype usušenými šťovíkovými plody. Tyto kusy opia jsou zpracovány v továrnách, kde se mele, homogenizuje a upravuje na určitý obsah morfinu. K největším producentům opia patří Afgánistán a Barma, další významní dodavatelé jsou Thajsko, Vietnam a Latinská Amerika (Kolumbie a Peru). Opium obsahuje několik desítek alkaloidů. Hlavní alkaloidy lze rozdělit do dvou základních skupin, a to alkaloidy fenantrenového typu – morfin (obsah v opiu 6-28%), kodein (0,5-1,3%), thebain (0,2-1%) a alkaloidy isochinolinového typu – papaverin (1%), narkotin (5-6%), narcein (0,3-0,5%), laudanin a laudanosin. [2]

Opium se nejčastěji kouří v dlouhých dřevěných, hliněných i skleněných dýmkách, aby bylo dosaženo chladného dýmu. Další možností užívání opia je polykání. Po požití dochází ke změnám vědomí, ke ztrátě pocitu bolesti, tělesné i duševní. Pohled na svět se zdá lehčí, krásnější, pokojně se oddávají svému kouření. Člověk se postupně stává pozorovatelem okolního dění než jeho účastníkem. Opium lidem bez živé představivosti neposkytuje fantastické vize. Každý najde v opiovém opojení jen ty prvky, které do něho vnesl jen on sám nebo dění po dobu intoxikace. Stav klidné, mírné extáze trvá několik hodin. Při vyšší dávce se může stát, že člověk „nevnímá nic než přítomnost vnímání“. Na konci se dostavuje únava a kuřák usíná. Probouzí se po několika hodinách s „kocovinou“. Méně často se surové opium přimíchává k tabáku do cigaret. Protože se dobře vstřebává i přes sliznici zažívacího traktu, je možné jeho zneužívání i přimícháváním do potravin nebo nápojů, což je podstatně méně častá forma opiového abúzu.

Opium působí jako analgetikum, více se však používá jako látka proti průjmům, k zvládnutí kolik a střevních spazmů provázejících akutní průjmy, také při spazmech žlučových a močových cest. Největší část produkce opia je zpracovávána k izolaci alkaloidů. [1,2]

Morfin

Morfin je distribuován ve formě solí rozpustných ve vodě. Je to bílý až nažloutlý prášek (podle stupně čistoty). Nemá žádný specifický zápach, má nahořklou chuť. Je dobře rozpustný ve vodě. Morfiový roztok je čirý, bez zápachu, hořké chuti. Morfinisti si nejčastěji drogu aplikují pomocí injekčních stříkaček a jehel podkožně a do svalů. Aplikace do žíly je možná, ale svědčí již o těžkém stupni rozvoje drogové závislosti. Užívání morfinu ústy ve formě tablet je málo časté. Účinky morfinu na CNS jsou do značné míry závislé na tom, zda se jedná o chronického konzumenta nebo o člověka, který přichází do styku s morfinem poprvé. [2]

Z farmakologického hlediska patří morfin mezi hlavní analgetika tlumící v terapeutických dávkách i velmi intenzivní bolesti, snižuje dechovou frekvenci i dechový objem, způsobuje miózu (zúžení zornic). Léková závislost na morfinu je fyzická i psychická. U morfinu jsou euforizující účinky výraznější než u opia a toxikoman má pocity klidu, štěstí a vyrovnanosti. Zvyšuje se jeho sebevědomí a pocit duševní aktivity. V pokročilých stádiích je morfinista bledý, předčasně zešedivělý a celkově tělesně zchátralý. Pokud má morfinista drogy dostatek, může se po letech dosáhnout jisté stabilizace (za první republiky byly případy lékárníků, u nichž se až po smrti zjistilo, že až čtyřicet let brali morfin). Abstinenci příznaky jsou velmi nepříjemné a projevují se dráždivostí, depresemi, průjmy, zvracením i poruchami krevního oběhu. Morfinistky mívají menstruační poruchy, sníženou plodnost a značné odchylky v těhotenství. Pokud se narodí morfinistce dítě, dostává se u něj zpravidla den po porodu abstinenci syndrom. [2,22]

Kodein – „káčko“

Kodein se stejně jako morfin nachází v opiu a je alkaloidem fenantrenového typu. Je to méně účinné analgetikum než morfin. Kodein (methylnorfin) je vlastně prolečivo, které je z 10% metabolizováno na morfin. Je to vysoce účinné antitusikum s analgetickým účinkem, s výrazným rizikem závislosti při dlouhodobém podávání. Kodein je sice méně účinný než jiné opiáty, jeho předností je však snadnější dostupnost.

Bývá získáván z léčivých přípravků nelegální cestou v utajených laboratořích, v tuzemsku je zpracováván na hydrokodon („braun“, „český heroin“). V posledních letech je zatlačován do pozadí dováženým heroinem. [2]

Heroin – diacetylmorfin, „háčko, herák“

Vyrábí se z morfia a je 2x silnější, bývá upraven na hydrochlorid. Čistý heroin je bílý prášek, smícháván s kofeinem, křídou, dextrózou, čímž vzniká lehce nažloutlý prášek. Při ochutnání zanechává na jazyku trpkou a hořkou chuť. Může se šňupat jako kokain nebo kouřit smíchaný s tabákem, je dobře rozpustný ve vodě. Je možné ho aplikovat injekčně, a to subkutánně, intramuskulárně i intravenózně. Heroinem vyvolaná euforie je kvalitativně jiná než u morfinu. Je bohatší na sensorické vjemy, představy jsou lákavější, barevnější, subjekt v sobě odhaluje netušené schopnosti, zejména fyzické. Nitrožilně podaný heroin má efekt téměř okamžitý a značně intenzivní. Dochází ke krátkému zpravidla 10-15 minut trvajícím stavu, slangově nazývaný „flash“ (záblesk), jenž se vyznačuje návalom intenzivní absolutní radosti, pocity uvolnění a vřelosti, které prochází celým tělem. Chroničtí konzumenti heroinu mají stejné příznaky jako chroničtí morfinisti s tím, že jsou ještě více vystupňované, intenzivnější. Začátečníci začínají obvykle dávkami 1-3mg. Chroničtí konzumenti jsou schopni dobře tolerovat dávky až 300 mg.

Na většinu farmakologických účinků opiátů se rozvíjí tolerance. Vývoj tolerance začíná už podáním první dávky opioidu, klinicky se tolerance obvykle manifestuje až po 2–3 týdnech častého podávání terapeutických dávek. Nejsnáze se tolerance vyvíjí při podání vysokých dávek v krátkých intervalech. Výrazná tolerance se obvykle vyvíjí na analgetické, euforizující účinky a na útlum dýchání, dále na antidiuretické, emetické a hypotenzivní. Nevzniká u miózy, křečových účinků a zácpy.

Při předávkování heroinem nastává bezvědomí, bradypnoe až apnoe, asfyxie, anoxická srdeční zástava. U chronického zneužívání vzniká heroinová plíce s obrazem syndromu akutní dechové tísně – ARDS.

Abstinenční syndrom vzniká asi 10 hodin po poslední aplikaci s maximem 2.-3. den. Jeho intenzita závisí na podávané dávce. V lehčích případech se projevuje především příznaky trávicího traktu - bolestmi břicha, průjmy, mydriázou, úzkostí a špatnou náladou. Pravidelnou, obvykle delší dobu přetrvávající, obtíží je nespavost. V těžších případech dochází k vzestupu tělesné teploty, úporné nespavosti, poruchám řeči, třesům, nechutenství a dehydrataci. Vzácně dochází ke kolapsu a úmrtí. Pro odvykací stav není

podstatné, jaká byla forma aplikace heroínu. Důležitá je dávka a pravidelnost užívání. [2,18]

Metadon

Metadon je syntetický opioid v lékařství užívaný jako analgetikum a pro léčbu závislosti na narkotikách. Má farmakologický profil velmi blízký morfinu, ale jeho účinky vzhledem k delšímu biologickému poločasu přetrvávají déle. Metadon je metabolizován pomalu a je velmi dobře rozpustný v tucích, díky tomu účinkuje v organismu déle než morfinové drogy. Metadon má typický poločas 24–48 hodin, umožňuje tedy podávání pouze jednou za den při detoxikaci heroínu a při odvykacích programech. Nejběžněji se na klinikách metadon podává orálně v roztoku. Při orální aplikaci je téměř stejně efektivní jako při injekčním podání. Stejně jako u heroínu, tolerance a závislost se obvykle vytváří při opakovaných dávkách.

Současné objevy ukazují, že má metadon jedinečnou afinitu na NMDA (N-metyl-D-aspartátový) receptor v mozku. Někteří badatelé předpokládají že NMDA může regulovat psychickou závislost a toleranci vykazováním opioidně-antagonistických aktivit. Odvykací symptomy jsou obecně méně závažné než u morfinu a heroínu při stejných dávkách, ale trvají podstatně déle. [19]

2.2.4 Kanabinoidy

Základním přírodním zdrojem drog kanabisového typu, který byl vyšlechtěn na vysoký obsah omamných látek, je *Cannabis sativa* var. *indica* z čeledi Cannabaceae. Z hlediska přítomnosti halucinogenních látek, je důležitá pryskyřice, produkovaná žlázkami na listech.

Pryskyřice představuje směs tzv. cannabinoidních látek, jejich obsah v pryskyřici je kolem 40%.

Za nejúčinnější psychotropní látku je považován delta-9-trans-tetrahydrocannabinol (THC). THC obvykle zahrnuje i delta-8-trans-tetrahydrocannabinol s nižšími účinky, ale též s nižším obsahem. Mezi kannabinoidy dále patří cannabidiol (CBD), nemá psychoaktivní účinek, zato vykazuje vlastnosti sedativní, analgetické a také antibiotické. Působí proti povzbudivým účinkům THC a posouvá počátek působení marihuany. Naproti tomu může její vliv až dvakrát prodloužit, neboť je prekurzorem THC.

Cannabinol je degradačním (oxidačním) produktem THC. Vzniká při špatném skladování nebo při výrobě hašiše. Další obsahové látky jsou tetrahydrocannabivarin (THCV) nebo cannabichromen (CBC).

Mezi nejvýznamnější světové producenty patří Afghánistán, Pákistán, Maroko, severní Afrika, Střední Amerika, jihovýchodní Asie. [2]

Farmakokinetika

THC je vysoce rozpustný v tucích, a je proto snadno vycytáván povrchovou výstelkou v plicích. Absorpce perorální cestou je pomalejší a vysoce variabilní, ale trvání účinku je delší. Jeho biologický poločas je asi 14-48 hodin. Vysoká rozpustnost v tucích způsobuje hromadění v lipidových kompartmentech těla, takže se metabolity mohou vylučovat ještě týden po užití jedné dávky. Delta-9-tetrahydrocannabinol podléhá snadno oxidaci, v játrech se snadno tvoří jeho aktivní metabolit 11-hydroxy-delta-9-tetrahydrocannabinol.

Asi 70% dávky THC se vyloučí během 72 hodin, z toho 40% stolicí a 30% močí. Zbývající THC je kumulován v tukových tkáních. [2]

Farmakodynamika

Byly identifikovány dva typy specifických cannabinoidních receptorů: CB1 je lokalizován převážně v CNS a CB2 periferně (slezina, některé buňky imunitního systému). Oba receptory jsou spřaženy s G-proteinem. THC se váže na oba typy receptorů se stejnou afinitou. [2]

Ve stádiu akutní intoxikace cannabinoidy dochází k manifestaci somatických účinků drogy. Pocit sucha v ústech a krku, objevuje se tachykardie, dochází k mírnému poklesu krevního tlaku a tělesné teploty, k hyperémii spojivek. U nekuřáků dochází ke kašli s bronchospasmy. Dále se projevují závratě, při vyšších dávkách až poruchy rovnováhy a třes rukou. S odezněním těchto nepříjemných somatických projevů se dostaví pocit euforie. Vizuelní a akustické vjemy se stávají živějšími, kontrasty a intenzita barev se zvyšují. Krátkodobá paměť je poškozena, dochází k zapomínání začátku věty ještě před jejím ukončením a subjekt velmi snadno ztrácí pozornost. Poruchy paměti mohou přetrvávat týdny po vysazení drogy.

Chronická intoxikace se po počátečních těžko pozorovatelných změnách (snížení výkonnosti, porušená komunikace s okolím) může projevit především u konzumentů

hašiše rozkladem osobnosti i somatickým úpadkem. Postižen je dýchací systém, imunitní systém, těhotným toxikomankám se rodí častěji hypotrofické plody.

Zřetelná tolerance nastává především při dlouhodobém užívání vysokých dávek THC. Pro různé účinky drogy se vyvíjí s různou intenzitou a rychlostí.

Abstinenční syndrom s typickou symptomatologií se po přerušení podávání drogy nevyvíjí. Projevuje se pouze nauzea, nervozita, podrážděnost, zmatek, tachykardie, pocení, úzkost, nespavost, třes, ztráta chuti k jídlu. Popsán byl vznik psychické závislosti, nikoliv fyzické. Všeobecně marihuana není považována za návykovou.

Některé účinky cannabinoidů mají potenciální terapeutickou hodnotu a to zejména v pro léčbu bolestí, křečí, glaukomu, svalové spasticity, bronchiálního astmatu, nauzey a vomitu.[1,2]

Drogové varianty

Marhuana („tráva, grass, marjánka, jive, dagga“) se připravuje ze sušených listů a květů konopí. Směrem ke kořeni účinných látek ubývá.

Obvykle se plní čistá nebo smíchaná s tabákem, do cigaret, dýmek, či vodních dýmek a kouř a hořící látky se vdechují. V Indii se marihuana (ganja) smíchaná s tabákem žvýká. Rovněž se může jíst (přidává se do koláčků) nebo se přepustí s máslem či olejem (marijánkové máslo). V Česku je velice populární mléko, které se několik hodin vaří s méně hodnotnými částmi rostliny. Dávkování je značně individuální záležitostí, je velmi závislé na citlivosti jedince. [2,19]

Hašiš („haš, kiff, ládo“) jedná se o usušené samičí květy konopí, které vylučují značné množství pryskyřice s výrazným zápachem. Na trhu se objevuje obvykle ve formě tvrdých lisovaných kostek nebo placiček světlehnědé až tmavohnědé barvy.

Hašišový olej je hnědá vysoce účinná hustá viskózní kapalina obsahem THC (20%). Pro dosažení psychoaktivního efektu stačí 1-2 kapky smíšené s cigaretovým tabákem nebo nakapané na cigaretový filtr. Další možnou formou aplikace je žvýkání, přísada do nápojů, cukrovinek. [2]

2.2.5 Hypnosedativa

Sedativa a hypnotika jsou nejčastěji předepisovanými psychoaktivními látkami, které navozují zklidnění (sedaci provázenou zmírněním úzkosti), nebo podporují spánek. Jsou

užívány perorálně. K rozvoji závislosti je obvykle zapotřebí nejméně několika měsíců denního užívání, ale existují velmi široké interindividuální rozdíly. Vzhledem k legální možnosti užívání těchto látek a jejich časté lékařské preskripci „zdomácněly“ tyto látky v běžné populaci podobně jako jiné psychoaktivní látky v subkulturách toxikomanů. U subkultur toxikomanů bývají sedativa a hypnotika užívány jako doplněk jiných látek (např. ke zvýraznění euforizujícího účinku opioidů nebo alkoholu, případně stimuluujícího účinku kokainu apod.). Pro sedativa-hypnotika je příznačná, na dávce závislá deprese CNS. Nižší dávky navodí sedaci, eventuálně zlepši spánek. Vyšší dávky mohou navodit stav celkové anestezie. V ještě vyšších dávkách mohou tlumit respirační a vasomotorická centra v prodloužené míše a vést ke kómatu a smrti. [2]

Benzodiazepiny

Farmakokinetika

Podávány jsou převážně per os, při intramuskulárním podání může být biologická dostupnost nespolehlivá. Z 80 až 97% jsou vázány na plasmatické bílkoviny. Eliminovány jsou v játrech, vznikající metabolity jsou vylučovány močí. [2]

Farmakodynamika

Benzodiazepiny zvyšují GABA-ergní přenos nepřímo na úrovni postsynaptických receptorů bez přímé aktivace GABA receptorů a příslušných chloridových kanálů. Potencují změnu propustnosti membrány pro chloridové ionty. Benzodiazepiny i GABA se váží na vzájemně nezávislá místa na jednom receptor-iontovém kanálu a každý zároveň zvyšuje afinitu vazebných míst pro druhého, a to bez ovlivnění celkového počtu vazebných míst.

Benzodiazepiny jsou při akutním předávkování méně nebezpečné než ostatní hypnotika-sedativa (mají vyšší terapeutický index). Projevuje se ospalostí, sedací, poškozením motorické koordinace, zmateností a prodlouženým spánkem bez vážné deprese respiračních a kardiovaskulárních funkcí. V přítomnosti dalších látek tlumících CNS, zejména alkoholu, způsobují benzodiazepiny až život ohrožující respirační útlum. Účinkům akutního předávkování však lze čelit díky dostupnosti účinného antagonisty flumazenilu. Při požití vyšších dávek se projevuje letargie, stav vyčerpání, rozmazané vidění, halucinace, hyperaktivita.

U chronických konzumentů je však možné pozorovat přetrvávající tlumivý účinek na CNS. Dochází k výpadkům paměti, řeč je málo zřetelná, objevuje se koktavost s kompenzatorní gestikulací.

Abstinenční příznaky zahrnují anxiету, nespavost, bolest hlavy, svalové spasmy, anorexii, zvracení, nauzeu, noční můry, poruchy vidění, slabost, třes a závratě. Příznaky z vysazení se objevují asi 24 hodin po vysazení podávané látky. Vrcholu dosahují během 5 až 6 dnů a mizí obvykle po 4 týdnech.

Tolerance se rozvíjí na sedativní účinek, poškození motorické koordinace. Na antianxiolytický účinek tolerance pravděpodobně nevzniká.

Příklady účinných látek a přípravků: Alprazolam (Neurol, Xanax), diazepam (Apaurin, Diazepam), flunitrazepam (Rohypnol), klonazepam (Rivotril), atd. [2]

Barbituráty

Farmakokinetika

Jedná se o slabě kyselá látky, v žaludku nejsou ionizovány, a protože jsou rozpustné v tucích, obvykle se velmi rychle vstřebávají do krve. S výjimkou fenobarbitalu se nezměněná vylučují jen nevýznamná množství. Hlavní metabolický proces spočívá v jejich oxidaci na hydrofilní produkty, které se po sléze vyloučí močí.

Farmakodynamika

Stejně jako benzodiazepiny, i barbituráty se váží na receptorová místa spojená s GABA-chloridovým kanálem. Na rozdíl od benzodiazepinů, barbituráty spíše prodlužují, než zesilují působení GABA. Ve vysokých koncentracích mohou být barbituráty považovány za GABA-mimetika, protože přímo aktivují chloridové kanály.

Nevýhodou barbiturátů je, že mají velmi nízký terapeutický index, pouze desetinásobek terapeutické dávky už může být letální. Pro akutní intoxikaci je charakteristické tzv. barbiturátové kóma - bolesti hlavy, zčervenání v obličeji, rychlé dýchání. Osoba se postupně stává spavou, může se dostavit nauzea se zvracením, zornice se zužují. Jestliže dávky dosáhnou 0,6g/denně, projeví se poškození mentálních schopností, zmatenost, emoční nestabilita, nystagmus, poruchy řeči a hybnosti. Postupně nastupuje bezvědomí a kóma, svalové napětí se vytrácí, krevní tlak klesá. Vysoké dávky tlumí dýchací centra, nastává smrt selháním regulačních funkcí právě těchto center.

U chronických uživatelů jsou symptomy silněji vyjádřeny a objevují se dříve.

Tolerance je pravděpodobně způsobena enzymovou indukcí. Vyvíjí se sedativní účinek.

Abstinenční syndrom se projevuje insomnií, excitabilitou, slabým třesem a ztrátou chuti k jídlu. Pokud byli užívány dávky vysoké, objevují se silnější příznaky jako slabost, zvracení, snížení krevního tlaku, tachykardie, zrychlení dechové frekvence, epileptické záchvaty typu grand mal nebo křeče. Na rozdíl od benzodiazepinů je abstinenční syndrom po barbiturátech životu nebezpečný.

Příklady účinných látek a přípravků: Fenobarbital (v kombinovaném přípravku Bellaspon), amobarbital, pentobarbital, thiopental. [2]

2.2.6 Kokain

Zdrojem kokainu je Erythroxylon coca z čeledi Erythroxylaceae, což je zelený keř. Pěstovaný nejvíce v Peru, Bolívii, Kolumbii. Je to práškovitá bílá hmota nejrozšířenější jako droga, která vzniká usušením a rozemletím listů koky. Na výrobu 1 kg kokainu je třeba 100-170 kg lístků.

Farmakokinetika

Biologická dostupnost při intravenózní aplikaci je 100%, po aplikaci intranazální 20-30%, při kouření volné baze cracku 6-32%. Kokain je jako ester velmi rychle metabolizován. Má krátký biologický poločas 0,7-1,5 hodiny. Metabolity se vylučují močí a také se ukládají ve vlasech.

Farmakodynamika

Kokain reverzibilně blokuje vedení impulsů nervovými vlákny, které pro vznik akčního potenciálu využívají sodíkové kanály. Váže se na receptory blízko intracelulárního vyústění kanálu a blokuje kanál v závislosti na čase a velikosti napětí, což je podstatou jeho anesteziujícího účinku. Na euforizujícím účinku má podíl jeho sympatomimetický efekt v CNS. [2,6]

Akutní intoxikace: Tremor, zmatenost, halucinace, bolesti na hrudníku, palpitace, hypertenze, pocení, arytmie. Tyto příznaky mohou vyústit v hyperpyrexii, křeče, vedou k šoku a fatálnímu konci.

Abstinenční syndrom: Deprese, úzkostný stav a hyperfagie. Brzy se dostavuje celková únava, potřeba spánku a anhedonie (neschopnost prožít radost). [6]

Kokain – „sníh, cukr, koks, kokos“

Může být vdechován do nosních dírek. Při dlouhodobém používání (šňupáním) následkem vasokonstrikčního a lokálně anestetického účinku poškozují nosní sliznici a pod ní ležící tkáň (až perforace nosního septa). Vzhledem k dobré rozpustnosti kokainu ve vodě se aplikuje také intravenózně. Pouze vzácně se aplikuje subkutánně nebo intramuskulárně. Kokainová pasta se může kouřit. [19,20]

Crack

Volná báze kokainu Crack vzniká smícháním s alkalickým činidlem (nejčastěji sodou). Bývá kouřen v malých skleněných dýmkách či cigaretách ve směsi s tabákem nebo marihuanou. Pro crack je typická vysoká návykovost, po necelých dvou měsících vzniká silná závislost. [19]

2.2.7 Jiná stimulancia (psychostimulancia)

Amfetamin, metamfetamin, fenmetrazin, metylfenidát, efedrin se vyznačují stimulačními účinky na CNS (intenzita jejich účinku se snižuje v pořadí, v jakém jsou uváděny). Psychostimulancia všeobecně zvyšují psychomotorické tempo a bdělost (vigilitu), především urychlením myšlení, zvýšenou nabídkou asociací a výbavností paměti (na úkor přesnosti). Zkracují spánek a zahánějí únavu, vyvolávají euforii a velmi příjemný pocit síly (duševní i tělesné) a energie. Snižují chuť k jídlu. Působí anxiogenně - vyvolávají úzkost, někdy umocňují trému. Užítí může vést až k agresivitě a přecenění hranic psychosomatických možností. Na organismus působí jako periferní sympatomimetika (stimulují sympatikus) - způsobují vzestup tlaku krve, tepové frekvence, bronchodilataci atd. Po odeznění účinku látky se dostavuje tzv. dojezd, stav podobný kocovině. Dominuje celkové vyčerpání, únava, bolest kloubů. Po delší "jízdě" není výjimečný několikadenní spánek přerušovaný krátkými epizodami bdění s "vlčím" hladem a konzumací ohromného množství potravy. Synonymem pro tyto látky bývá také název taneční drogy. Nejznámější z nich je Extáze (MDMA, adam). [18]

Mechanismus účinku

Tylo látky jsou příbuzné adrenalinu a patří do skupiny sympatomimetik. Kromě zřetelného periferního sympatomimetického účinku tyto „budivé aminy“ stimulují CNS, do něhož se na rozdíl od katecholaminů dobře pronikají. Z depot v adrenergních neuronech uvolňují noradrenalin a dopamin. [3]

Návyk

Při opakovaném podání se vyvíjí stav vyčerpanosti (nedostatek spánku a potravy) a vzniká návyk, který nutí zvyšovat dávky. K návyku někdy přistupuje nutkavé zneužívání. Užívání stimulancií představuje zátěž pro celý organismus, především pro kardiovaskulární systém.

Potřebné denní dávky pak dosahují až 0,5-2,0g amfetaminu denně. Při zvyšování dávek může dojít k toxické psychóze psychopatologicky téměř nerozeznatelné od schizofrenie. [3,8]

Psychická závislost

Chování se stává nepřátelským. Převládá podrážděnost způsobená nedostatečnou výživou a chyběním spánku. Mohou vést k „amfetaminové psychóze“ charakteristické halucinacemi, pocity perzekuce a deliriem. Vliv na vegetativní nervový systém zvyšuje TK a zatěžuje myokard. [6]

Metamfetamin - Pervitin, „perník, péčko, pergo, peří“

Metamfetamin je syntetická droga vyráběna z efedrinu. Je to bílá krystalická látka. Je nabízen v tabletách, kapslích, dražé, kapkách, v injekčních roztocích nebo jako bílý krystalický prášek. [2]

Dávky aplikované při zneužívání se pohybují od 0,5-2,0g. Po i.v. aplikaci hladina metamfetaminu v krvi rychle stoupá, dosahuje maximální účinnosti do 3 hodin, v menší míře pak setrvává v organismu 6-8 hodin. Detoxikuje se v játrech, vylučuje se pomalu, takže ho ještě dva dny po aplikaci prokážeme v moči. U konzumentů je tedy vysoké riziko kumulace při opakovaných vpiších. Při zneužívání vzniká poměrně rychle psychická závislost. [4]

Projevy intoxikace: zrychlený tep, neklid, rozšířené zornice, podrážděnost, nekoordinované pohyby, vzrušení, třes, podezíravost, spavost, deprese.

Některá rizika: u dospívajících rychle vyvolává závislost. Poměrně časté pocity pronásledování, vnímá neexistující osoby, podivné chování, nespavost. Později horečky, vyrážky, bolesti hlavy, poruchy vidění. Vzestup krevního tlaku, tachykardie, může způsobit cévní mozkovou mrtvici nebo srdeční selhání. [9]

Kombinováním metamfetaminu s jinými drogami či léky se zvyšuje pravděpodobnost nežádoucích účinků. Život ohrožující je užití spolu s MAO inhibitory. [18]

Extáze - „MDMA, Ecstasy, Adam, XTC, droga lásky“

Je syntetický derivát amfetaminu, užívá se per os. Obvykle je dostupná ve formě různě zbarvených tablet nebo kapslí různých tvarů a velikostí. Tablety obsahují množství v rozmezích 100-160mg drogy. V některých je MDMA kombinována s kofeinem, efedrinem, ketaminem. U extáze je oproti ostatním amfetaminům vystupňován účinek halucinogenní.

Tato droga bývá zneužívána pouze rekreačně. Obvyklý odstup mezi jednotlivými dávkami je dva až tři týdny. Zneužívání bývá doprovázeno flashbaky, úzkostí, zmateností, depresí a nespavostí. [1]

Některá rizika: riziko toxických psychóz, předávkování a poškození nervového systému, změny tepelné regulace a absence pocitu žízně. Účinek drogy je dosti nepředvídatelný, dávka, kterou někdo toleruje, může u jiného vyvolat těžkou otravu. [9]

Kombinace extáze s jinými drogami jako alkohol, pervitin či LSD může mít za následek zvyšování nežádoucích účinků. MDMA se ale většinou už při výrobě kombinuje s jinými látkami pro dosažení silnějšího efektu. [19]

2.2.8 Halucinogeny

Halucinogenní drogy jsou látky, které deformují vnímání objektivní reality. Navozují stav excitace CNS projevující se změnou nálady, obvykle ke stavu euforickému, ale někdy též těžce depresivnímu. Při dostatečně vysokých dávkách navozují falešné představy a halucinace. Často se také užívá termín psychomimetika, aby se označila schopnost látek napodobovat duševní choroby - psychózy.

Halucinogeny zahrnují velkou skupinu drog získávaných jak z přírodních zdrojů, tak synteticky. [2]

LSD – „acid, trip, vitamín L, papírek“

Je polysyntetický halucinogen, diethylamid kyseliny lysergové. Kyselina lysergová se izoluje z námele (*Secale cornutum*) jako přežívajícího stádia na obilí parazitující houby *Claviceps purpurea*. LSD je možné syntetizovat i bez výchozí přírodní látky. Je to bílý jemně krystalický prášek bez chuti a zápachu, dobře rozpustný ve vodě. [2]

LSD se v posledních letech zneužívá v podobě papírků „tripů“ napuštěných malou dávkou LSD, která se v dutině ústní uvolňuje. Řádově se jedná o dávky v mg. Malá dávka nevede k intenzivním halucinatorním účinkům. Jejím úkolem je zesílit vjemy v určitém pořadí. Účinek je však nevypočitatelný. [6]

Farmakokinetika

Dobře se absorbuje z GIT a jiných mukózních membrán. Distribuuje se do všech tkání včetně mozku. Asi z 80% je rychle metabolizován hydroxylací v játrech. LSD je vylučováno močí. Neváže se na plazmatické bílkoviny a jeho biologický poločas je asi 2,5-3 hodiny. [2]

Farmakodynamika

LSD ovlivňuje celou řadu míst nejen v CNS, kde je hlavním neurotransmiterem serotonin. Účinkuje jako antagonist na 5-HT receptorech v periferních tkáních a jako agonista na 5-HT receptorech v CNS. Halucinogenní účinky jsou zprostředkovány přes 5-HT₂ receptory, lokalizované v cerebrálním cortexu. Způsob účinku není dosud zcela jasný.

První psychické projevy intoxikace a změny chování se dostaví asi 30 minut po orálním podání. Vrcholu pak dosahují za 2-4 hodiny v závislosti na podané dávce. LSD zvyšuje vnímání a jasnost senzorických signálů – vidění, zvuky, dotyky, světlo, barvy. Čas plyne pomalu. Při těžkých intoxikacích se mění tělesné proporce – hlava či končetiny subjektivně narůstají do obrovských rozměrů. Hypogravitace, až úplná ztráta tělesné hmotnosti. Prostředí, psychický stav, nálada a očekávání jsou důležité faktory, které určují průběh a charakter intoxikace.

Ze somatických projevů je při akutní intoxikaci markantní vzestup krevního tlaku, zvýšení tělesné teploty a někdy palpitace. Při vysokých dávkách může dojít ke smrti zástavou dechu při narušení funkcí respiračního centra v CNS. Možné mohou být i sekundární příčiny smrti – sebevraždy, sebezmrzačení, smrtelné úrazy pod vlivem drog. [2]

Při chronickém abúzu byly pozorovány následující reakce

Prolongované psychotické reakce – vykazují určitou podobnost se schizofrenickými reakcemi a zdá se, že se vyskytují zejména u lidí s preexistujícími psychologickými potížemi. Psychedelické látky mohou vyvolat rozpad osobnosti, který může být silný a prolongovaný.

Flashback - jde o náhlé a spontánní propuknutí stavu akutní intoxikace, avšak bez předcházejícího podání drogy. Tento jev se rozvíjí najednou, někdy už v krátké době po vymizení účinku předcházející dávky drogy, jindy je perioda mezi ukončením požívání drogy a náhlým spontánním propuknutím flashbacku i několik měsíců. Přichází nečekaně a v různých nevhodných situacích, trvá i několik minut. Tento fenomén opakované intoxikace bez přívodu drogy není dosud objasněn.

Posthalucinogenní porucha vnímání (PHPD) - jedinci s PHPD prožívají přetrvávající poruchu vnímání, kterou popisují jako život v bublině pod vodou. Tato porucha vnímání je zhoršena užitím jakékoliv psychoaktivní látky, včetně alkoholu a marihuany. Individuum s PHPD trpí často strachem, panickými reakcemi, fóbiemi a depresemi. Jedinci s PHPD neměli před začátkem užívání psychedelických drog žádné psychiatrické problémy. PHPD se může vyskytnout už po první dávce.

Tolerance

Rozvíjí se poměrně rychle. Byla popsána zkřížená tolerance s mezkalinem a psilocybinem. Po podávání se nevyskytuje ani syndrom z vysazení, ani fyzická závislost. U stálých konzumentů se může vyvinout psychická závislost, v závislosti na výši dávek a osobnosti uživatele. [2]

Psilocin a psylocybin

Jsou produkty řady druhů hub rodu *Conocybe*, *Psilocybe*, *Inocybe*, *Panaeolus* *Stropharia*.

U nás se můžeme setkat s *Psilocybe semilanceata* (lysohlávka kopinatá), která se sporadicky vyskytuje v trávě, při cestách a na pastvinách a s *Psilocybe bohemica* (lysohlávka česká), která roste vzácně, při okrajích lesů, v údolí toků. [1,2]

Houby druhu psilocybe obsahují dvě základní chemické látky s halucinogenním účinkem:

- Psilocin (N,N-dimetyl-4-hydroxytryptamin)
- Psilocybin (4-fosforyloxy-N,N-dimetyl-tryptamin)

Po perorálním podání je psilocybin rychle defosforylován na psilocin. Do krevního oběhu se dostane pravděpodobně pouze polovina podané dávky.

Mechanismus účinku psilocinu a psilocybinu není dosud plně objasněn. Průběh samotné intoxikace je značně specifický. Po období latence se nejdříve projevují somatické příznaky – zarudnutí obličeje, mydriáza, pocení, bolest hlavy, třesy. Velmi výrazná bývá euforie. Charakter psychické odezvy se mění s dávkou, úpravou, předchozími zkušenostmi s halucinogeny, náladou a osobností pacienta. Až 40% intoxikovaných reaguje zrakovými, sluchovými a/nebo hmatovými halucinacemi.

Lysohlávky se požívají syrové, či se luhují v různých odvarech (polévky, omáčky), nakládají se, nebo jinak upravují (např. přidáním dalších látek se specifickými účinky).

[1,2]

Mezkalin

Hlavním zdrojem halucinogenní drogy je kaktus *Lophophora williamsii*, Cactaceae. Chemicky je to látka podobná dopaminu, má pouze slabší účinky na oběh. Pozoruhodný je výskyt halucinací a rozdvojení osobnosti. Pacienti se schizofrenií však většinou nepociťují euforii, nýbrž spíš strach, ačkoli jsou si oba stavy (schizofrenie a intoxikace mezkalinem) podobné.

Mezkalin se objevuje na černém trhu obvykle ve formě sušených poloelastických slisovaných světlehnědých knoflíků („buttons“), které se žvýkají navzdory nepříjemné hořké chuti. Syntetický mezkalin má charakter bílého až žlutého jemně krystalického prášku, který je dobře rozpustný ve vodě, bez zápachu a hořké chuti. Po rozpuštění ve vodě se vypije. Častěji se mezkalin kouří spolu s tabákem nebo marihuanou. [2,3]

2.2.9 Rozpouštědla

Do povědomí laické i odborné veřejnosti se začalo vdechování rozpouštědel dostávat v průběhu 50. let tohoto století. Již od začátku byli uživatelé této vysoce rizikové

skupiny mladí lidé, většinou příslušníci etnických minorit. Jako hlavní důvod užívání těchto látek byl podle nich nedostatek financí na alkohol. U nás byla rozpouštědla do konce 80. let zřejmě nejrozšířenější drogou. [18]

Solvencia jako taková jsou to většinou látky uhlovodíkové povahy, vyráběné často z nafty a zemního plynu, které mají schopnost uvolňovat své molekuly do okolí už při pokojové teplotě (těkavé látky) a schopnost destruovat molekuly látek organického původu (rozpouštědla).

Jinou skupinou těkavých látek zneužívaných toxikomany jsou hnací plyny aerosolů, které jsou také poměrně dostupné, avšak mnoho výrobců nyní nahrazuje fluorované uhlovodíky méně nebezpečnými sloučeninami. [1]

Příklady zneužívaných látek:

- Alifatické uhlovodíky (acetylen, n-butan, isobutan, n-hexan, propan)
- Alicyklické/aromatické uhlovodíky (cyklopropan, toluen, xylén)
- Směsi uhlovodíků (benzín, nafta)
- Halogenované sloučeniny (tetrachlormethan, chloroform, enfluran, halotan, isofluran)
- Sloučeniny obsahující kyslík (aceton, ethylacetát, methylacetát, oxid dusný)

Intoxikace

Je doprovázena euforizujícími, halucinogenními a anestetickými účinky. Na počátku intoxikace se obvykle dostaví pocit euforie, bývá mírná závrať, pocit ztráty hmotnosti. Při nižších dávkách připomíná chování intoxikovaného lehčí stupeň opilosti. Nápadná je bledost v obličeji, obtížná výslovnost, motorická koordinace, později svalová ochablost, abnormální sensorické vjemy (zvonění v uších, tinitus, rozsáhlé vizuální pseudohalucinace až halucinace s pocitem depersonalizace).

Při těžké formě intoxikace solvencii se vyvine pupilární dilatace, přecitlivělost na světlo, subjekt trpí nauzeou až zvracením. Se stupňováním toxického účinku drogy dochází k nepravidelnému srdečnímu rytmu, slzení, vodnaté sekreci z nosu a subjekt inhalující těkavou látku postupně upadá do hlubokého spánku trvajících až 12 hodin. Časté jsou projevy agrese vůči jiným osobám. Jindy může dojít ke sebevraždě, k náhlé smrti při inhalačním zneužívání drogy solventního typu nebo k udušení.

Pravidelné zneužívání těkavých látek vede především k ireverzibilnímu poškození CNS, někdy i periferních nervů. Dochází k zhoršení paměti, tříštění inteligence.

Chronický abúzus solvencií nenechává stopy pouze na psychice. Inhalace organických rozpouštědel vede ke vzniku aplastické anémie, agranulocytózy a trombocytopenie s degenerativními změnami v kostní dřeni. Poškozují i srdeční sval, sliznice dýchacích cest. Narušení periferních nervů vyvolá tremor. U chronických konzumentů bývají dobře rozvinuté příznaky toxické hepatitidy.

Zneužívání solvencií vytváří u chronických konzumentů psychickou závislost a recidivy návratu k droze jsou časté navzdory léčebnému zásahu. Při náhlém odnětí drogy se rozvíjí anxiózní stav se zvýšenou dráždivostí až vysloveně nepřijatelným chováním k okolí. Ze somatických projevů je dominantní nauzea a tremor. Téměř všichni toxikomani udávají úporné bolesti hlavy. [1,12]

Nebezpečnost solvencií

Vysoký stupeň nebezpečnosti tohoto druhu toxikománie tkví v relativní bezproblémové dostupnosti mnohých chemických látek, které je možné zneužívat. Mezi tyto látky patří celá řada v obchodní síti volně dostupných organických rozpouštědel, barev, čistících prostředků pro domácnost, barev na bázi vhodné chemické látky, různých lepidel na gumu či PVC, nebo lepidlových ředidel, leštidla na boty a další látky. Závažným faktorem je velmi nízká cena těchto látek. [1,12]

2.2.10 Kombinace analgetik

Kombinací analgetik se rozumí kombinace více druhů neopioidních analgetik, ve většině případů obsažených v léčivém přípravku ještě společně s kodeinem nebo barbiturátem (hl. fenobarbitalem). Na rozdíl od opioidních analgetik, pro jejichž výdej a předepisování platí přísné předpisy, si lze tyto slabší léčiva při běžných bolestech hlavy, zubů, kloubů snadno koupit nebo nechat předepsat. [2]

Jedná se o skupinu nehomogenních léčiv, jejich společným mechanismem účinku je tlumení bolesti bez interakce s opioidními receptory, objasněn je pouze částečně. Některá léčiva tlumí cyklooxygenázu, podílejí se na tvorbě prostaglandinů z kyseliny arachidonové. Prostaglandiny se uplatňují při tvorbě zánětu. Zpomalení jejich tvorby

nespecificky zmenšuje projevy zánětu, především bolest. Neopioidní analgetika normalizují zvýšenou tělesnou teplotu a mohou vést k mírné euforii.

Závislost na těchto látkách vymezují autoři na základě dvou odlišných náhledů:

1. Při delším užívání opioidních analgetik se někdy objevují jako vedlejší účinky bolesti hlavy. Pacienti pro odstranění této bolesti opět berou analgetika, vzniká tak bludný kruh, který může časem vést k závislosti. V tomto smyslu řadíme mezi látky s potenciálem lékové závislosti např. kyselinu acetylosalicylovou, paracetamol, diklofenak, ibuprofen, indometacin, piroxikam, rofecoxib nebo celecoxib. [15]
2. Vzájemná interakce složek vyvolá nejen silnější účinek proti bolesti, ale také silnější euforii, pocit zvýšené energie nebo uspokojení a vyrovnanosti. Další nebezpečnou okolností je také potřeba zvyšovat dávky, takže vzniká tolerance nervového systému na psychotropní účinky směsi. Jiné orgány těla se však s vysokými dávkami analgetik vyrovnávají hůře, vzniká zde riziko trvalého poškození. Obsah barbituratů u starších preparátů má za následek při náhlém vysazení u dlouhodobého užívání výskyt abstinenčního syndromu. Přítomnost kodeinu v preparátech zvyšuje analgetický účinek až o 20 %.

Mezi toxikomany závislími na analgetických kombinacích nápadně převažují ženy. K tomu přispívají faktory jako: citlivá labilita, větší příležitost pro první kontakt s drogou při menstruačních bolestech, lepší společenská únosnost užívání léků (nenápadnost) v porovnání s alkoholem, který převládá u mužů.

Kyselina acetylosalicylová se u nás i ve světě používá stále. Poprvé popsána jako léčivo v roce 1899. Její účinek je v běžných dávkách analgetický a protizánětlivý, v nižších dávkách působí antiagregačně (snížení infarktu myokardu, cévních komplikací). Z nežádoucích účinků je to poškození žaludeční sliznice, které se může projevit až krvácením, zvracením s krví, tmavou stolicí. Při dlouhodobém užívání vysokých dávek může docházet ke vzniku žaludečních vředů. Příznaky předávkování jsou: pískání v uších, závratě, nadměrné pocení.

Aminofenazon a jemu příbuzný **propyfenazon** mají analgetické, antipyretické, protizánětlivé účinky, které jsou srovnatelné s kyselinou acetylsalicylovou. Někdy se používá jako její náhrada u pacientů, kteří ji nesnášejí. Při předávkování může vyvolat

křeče (zejména u dětí). Vzácné jsou tlumivé účinky na tvorbu bílých krvinek. Nedávno se objevilo i podezření z rakovinotvorného účinku aminofenazonu.

Fenacetin může ve vysokých dávkách vyvolat euforii, má tedy návykový potenciál. Samotný se u nás nepoužívá, je složkou směsí pro svůj analgetický účinek. Při dlouhodobém zneužívání vyšších dávek hrozí riziko poškození ledvin (intersticiální zánět), až trvalá porucha funkce ledvin (fenacetinová ledvina). Při chronickém zneužívání vnikají závratě, někdy paradoxně bolesti hlavy, dále poruchy paměti, náládovost. Abstinenční příznaky se projevují zesílením bolestí hlavy, zvracením a depresivními stavy. Vzhledem k tomu se uvažuje o úplném vyloučení fenacetinu z léčebného použití.

Paracetamol má analgetické a antipyretické účinky srovnatelné s fenacetinem. Tím však podobnost končí, protože látka nemá zřejmě návykový potenciál a nepoškozuje ledviny. Riziko je pouze při zvyšování dávek, přičemž hrozí otrava, která se projevuje závažným poškozením jater, zejména v kombinaci s alkoholem.

Kombinace analgetik zvyšují výsledný analgetický efekt, zároveň dochází ke zvýšení rizika závislosti. Klinické studie u většiny z nich (kromě přípravků obsahujících kodein) neprokázaly účinnost vyšší než samotný Acylpyrin. [2]

3. Experimentální část

3.1 Úvod

Tato diplomová práce navazuje na několik let probíhající průzkum, který je zaměřen na zmapování postojů a zkušeností vysokoškolských studentů k návykovým látkám.

Průzkum byl proveden shromážděním a zpracováním dotazníků vyplněných studenty. Vlastní dotazník je uveden v příloze.

3.2 Metodika

Údaje byly shromážděny pomocí dotazníkového šetření během školního roku 2005/2006 od studentů 4. ročníku Farmaceutické fakulty Univerzity Karlovy v Hradci Králové. Dotazovaná skupina čítala 160 studentů, kteří anonymně odpovídali na 40 otázek. Dané otázky byly zaměřeny na osobní, demografické a sociologické údaje. Zjišťovaly informovanost studentů ohledně drogové problematiky, jejich postoje, zkušenosti s užíváním návykových látek a případné nakažení dotazovaného některým druhem virové hepatitidy. Otázky v dotazníku byly převážně uzavřeného typu, pouze malá část byla typu otevřeného. Na zpracování dat byly použity programy Microsoft Word a Excel.

3.3 Výsledky

Vyhodnocení získaných odpovědí bylo rozděleno do tří částí. První část zahrnuje sociodemografickou oblast, jsou zde zpracovány výsledky otázek týkajících se rodinných vztahů, vzdělanosti rodičů, finančních možností studentů a dalšími osobními údaji.

Následující část se týká postoje a informovanosti studentů k drogám, poslední část mapuje jejich praktické zkušenosti s legálními i nelegálními drogami.

Tato práce se zaměřuje na legální drogy, zejména alkohol a tabák.

3.4 Sociodemografické výsledky průzkumu

Skupina dotazovaných studentů 4. ročníku Farmaceutické fakulty Univerzity Karlovy, v Hradci Králové, zahrnovala 160 studentů, z čehož 82,5% byly ženy, zbývající část 17,5% tvořili muži. Průměrný věk žen byl 22,72 roků, u mužů 23,4 let.

FaF UK HK 4. ročník		
	počet	%
ženy	132	82,5
muži	28	17,5
celkem	160	100

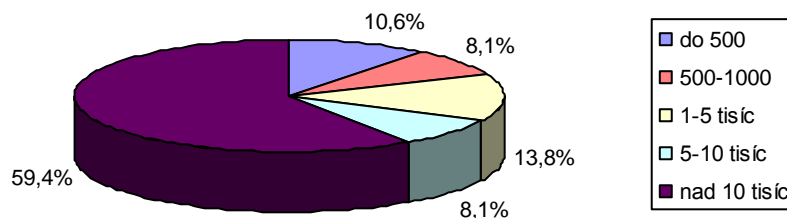
Tab. č. 1: Zastoupení mužů a žen v dotazované skupině studentů

Průměrný věk studentů 4. ročníku FaF HK:

- ženy: 22,72 roků (21-34 roků)
- muži: 23,4 roků (21-27 roků)

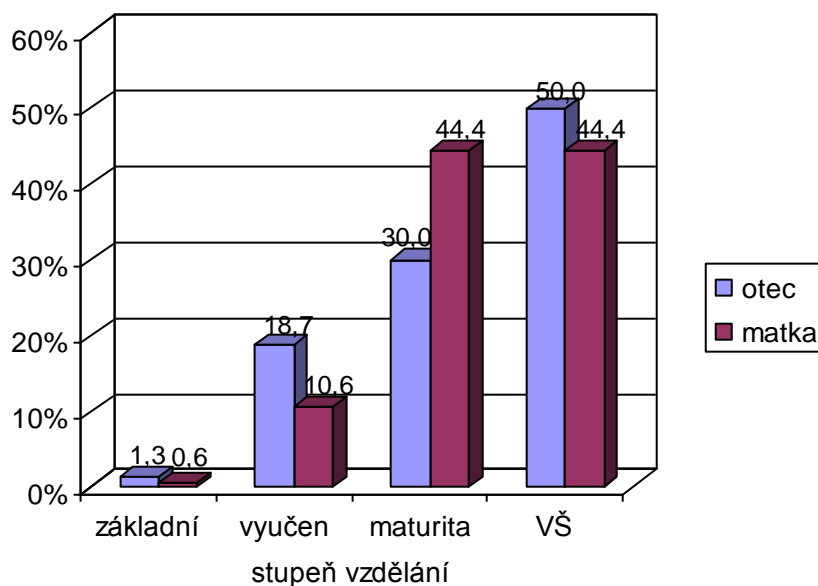
Z grafu č.1 vyplývá, že největší počet studentů má trvalé bydliště ve městech s více než 10 tisíci obyvateli.

Graf č. 1: Rozdělení dotazovaných studentů podle počtu obyvatel jejich trvalého bydliště



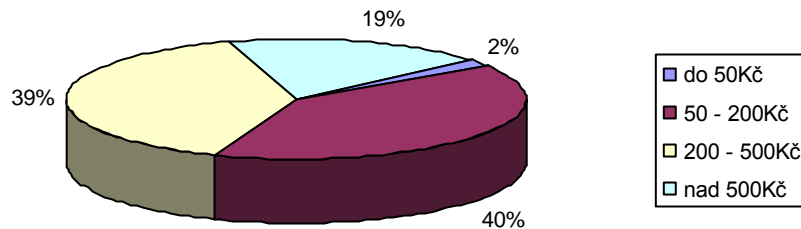
Graf č.2 zobrazuje dosažené vzdělání rodičů studentů. Většina rodičů má vysokoškolské vzdělání (ženy 44,4%, muži 50,0%), naopak základní vzdělání je zastoupeno jen malým počtem procent (ženy 0,6%, muži 1,3%).

Graf č. 2: Vzdělání rodičů studentů



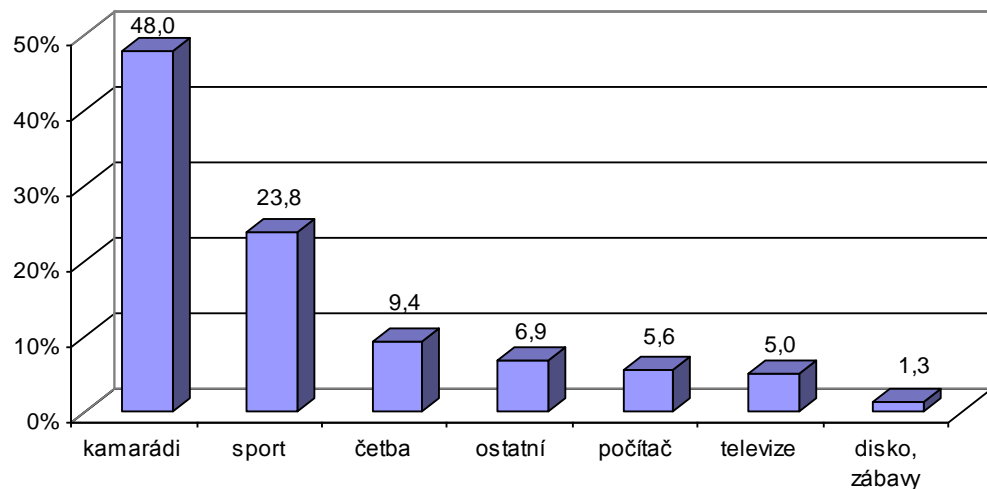
Následující graf č.3 znázorňuje výši finančních prostředků, které mohl student použít pro svou potřebu na týden. Největší procento studentů (40%) mělo k dispozici 50-200 Kč, které mohli libovolně utratit. Přibližně stejně velký počet studentů (39%) mohl na své týdenní útraty použít 200-500 Kč. Poté následovala skupina studentů (19%), která měla finanční prostředky nad 500 Kč a poslední, nejmenší část (2%) pro sebe měla do 50 Kč.

Graf č. 3: Finanční prostředky studentů na týden



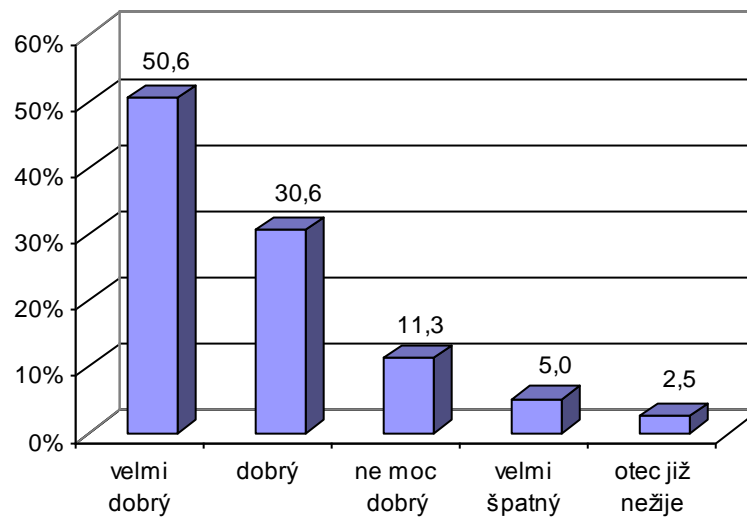
Způsob využití svého volného času popisuje graf č.4. Ukazuje, že téměř polovina studentů (48%) tráví svůj volný čas s kamarády. Další oblíbenou činností je sport (23,8%), potom četba (9,4%), počítač (5,6%), televize (5%), disko a zábavy (1,3%). Ostatní studenti (6,9%) uvedli, že tráví svůj volný čas jiným způsobem (brigáda, partner, hudba a jiné).

Graf č. 4: Způsob trávení volného času



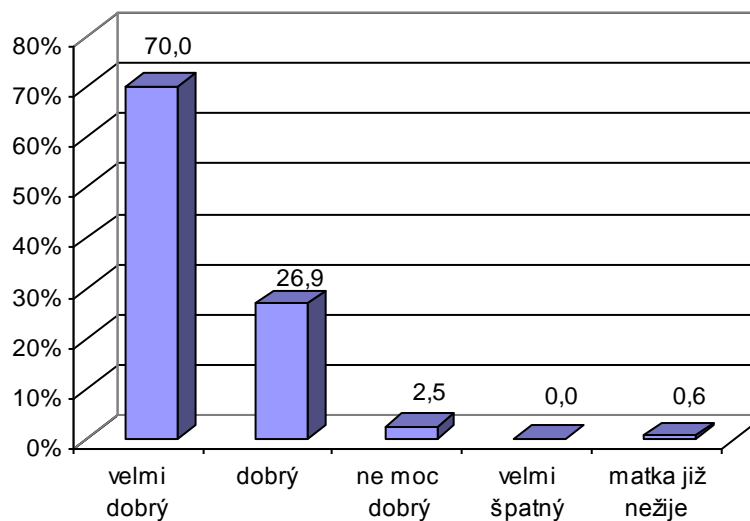
Odpovědi k otázce „Vztah studenta k otci“ zobrazuje graf č. 5. Více jak polovina studentů (50,6%) uvádí svůj vztah k otci jako „velmi dobrý“, dalších 30,6% za „dobrý“, 11,3% za „ne moc dobrý“, 5,0% za „velmi špatný“ a u 2,5% studentů otec již nežije.

Graf č. 5: Vztah studenta k otci



Graf č. 6 znázorňuje vztahy studentů k matce. Z šetření vyplynulo, že 70% považovalo svůj vztah k matce za „velmi dobrý“, dalších 26,9% za „dobrý“, jako „ne moc dobrý“ ho hodnotilo 2,5%. Nikdo neoznačil svůj vztah jako „velmi špatný“ a u 0,6% matka již nežije.

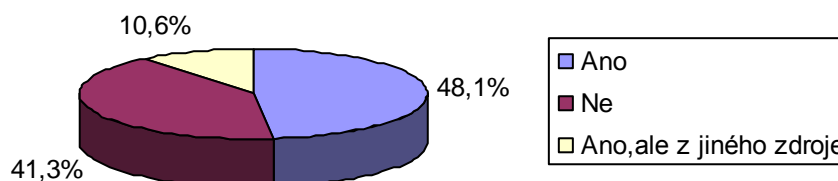
Graf č. 6: Vztah studenta k matce



3.5 Postoje vysokoškolských studentů k drogám a jejich informovanost

Informovanost studentů o drogové problematice ovlivňuje rozsah zneužívání drog a podílí se na prevenci protidrogové závislosti. Informace, které studenti získávají ve škole, pomáhají utvářet objektivnější názor. Součástí dotazníku, který byl podkladem pro tuto práci, jsou i otázky, které mají zjistit, jak studenti hodnotí míru informací získaných od pedagogů. Následující graf č.7 vypovídá, jak hodnotí dostatečnost své informovanosti o jiných drogách než jsou tabák, alkohol a káva. Přes polovinu studentů (51,9%) uvedlo, že jsou dobře informováni, z toho 10,6% z jiného zdroje. Za neinformované se považuje 41,3%.

Graf č. 7: Informovanost studentů o drogách ve školním roce 2005/2006



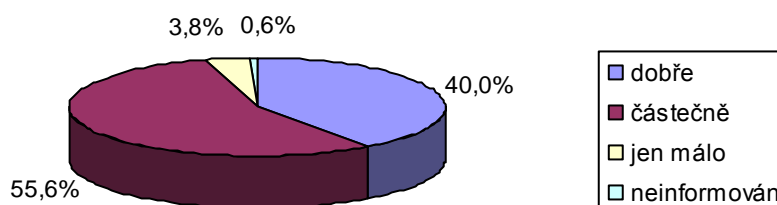
Tabulka č. 2 shrnuje názory studentů na nebezpečnost alkoholu, drog aplikovaných intravenózně, tabáku, ředidel a rozpouštědel, drog, které se kouří, léky vydávaných bez předpisů a černé kávy. Většina studentů (97,5%) vnímá škodlivost intravenózně aplikovaných drog jako velmi nebezpečné a v každém případě škodí. Drogy, které se kouří, alkohol, tabák a léky používané bez receptu označili studenti za škodlivé jen při dlouhodobém používání. Vedle i.v. drog uvedli studenti za velmi škodlivé i čichání ředidel či rozpouštědel. U černé kávy převládá názor, že škodí jen málo. Názory se nejvíce lišily u odpovědí na škodlivost černé kávy a léků používaných bez lékařského předpisu.

	neškodí	škodí málo	škodí jen při dlouhodobém užívání	škodí vždy
alkohol	0,6	10,0	86,9	2,5
i.v. drogy	0,0	0,0	2,5	97,5
tabák	0,0	4,4	65,6	30,0
čichání těk. látek	0,0	0,0	11,2	88,8
kouření drog	0,0	21,3	61,2	17,5
léky bez L.P.	3,8	11,9	45,6	38,7
černá káva	15,6	61,9	21,3	1,2

Tab. č. 2: Názory studentů na škodlivost jednotlivých substancí

Následující graf č.8 znázorňuje, jak studenti cítí svoji informovanost o drogách a rizicích s nimi spojenými. Více než polovina (55,6%) studentů se považuje pouze částečně informována. O něco menší počet studentů (40,0%) je se svojí informovaností spokojen a pouze malá část se cítí být nedostatečně (3,8%) nebo zcela neinformována (0,6%).

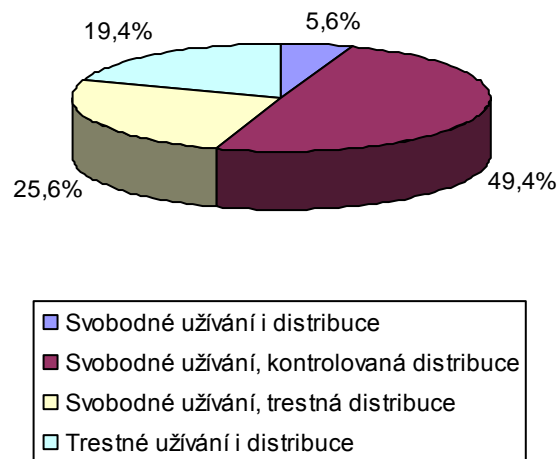
Graf č. 8: Informovanost studentů o drogách



Velmi často diskutovanou otázkou je legalizace měkkých drog (např. marihuany). Názory studentů shrnuje následující graf č. 9. Z něho vyplývá, že téměř polovina (49,4%) dotázaných by kontrolovala distribuci, ale je pro svobodné užívání. Čtvrtina (25,6%) je pro svobodné užívání, ale na distribuci by zavedla represí. Téměř stejný

počet dotazovaných (19,4%) soudí, že by měla být trestná jak distribuce, tak i užívání. Malému počtu lidí (5,6%) by nevadila ani svobodná distribuce, ani užívání.

Graf č. 9: Názory studentů na legalizaci měkkých drog



Další otázka v dotazníku se týkala rozdělení drog na měkké a tvrdé. Odpovědi shrnuje následující tabulka č. 3. Z ní je vidět, že citění studentů k otázce „tvrdosti“ či „měkkosti“ drog se u všech neshoduje. U většiny známých drog neměli problém se zařazením, avšak některé drogy jim působily potíže, např. toluen, crack, rohypnol, diazepam, brown, LSD. Zvláště brown nezná 15,0% studentů a 26,9% jej nedokáže zařadit.

	měkká droga[%]	tvrdá droga[%]	neví typ[%]	nezná pojem[%]
Marihuana	98,8	1,2	0,0	0,0
Kokain	5,6	91,9	1,2	1,3
Toluen	25,6	55,7	18,1	0,6
Pervitin	5,6	91,3	1,8	1,3
Heroin	1,3	97,5	0,0	1,2
Crack	6,2	70,0	16,9	6,9
LSD	20,6	69,4	8,7	1,3
Alnagon, Tramal	23,8	44,3	31,9	0,0
Rohypnol, Diazepam	21,3	50,6	26,8	1,3
Hašiš	53,8	39,3	6,9	0,0
Brown	5,0	53,1	26,9	15,0
Speed, Fenmetrazin	16,8	53,8	25,6	3,8
Extáze	52,5	36,3	10,0	1,2
Houby	46,3	35,6	17,5	0,6
Metadon	13,7	56,3	26,8	3,2

Tab. č. 3: Rozdělení drog

Nejznámější organizací, která se zabývá prevencí a pomocí závislým lidem, je Drop-in. Tu uvedlo ve svých odpovědích 65,6% respondentů. Další organizace uváděné studenty byly: K-Centrum (12,5%), HELP (1,9%), Exodus (0,6%) a Podané ruce (0,6%). Asi 15,5% dotazovaných neznalo žádnou instituci. Výsledky shrnuje tabulka č.4.

Drop-in	K-centrum	HELP	Exodus	Podané ruce
65,6	12,5	1,9	0,6	0,6

Tab. č. 4: Znalost institucí, které pomáhají drogově závislým

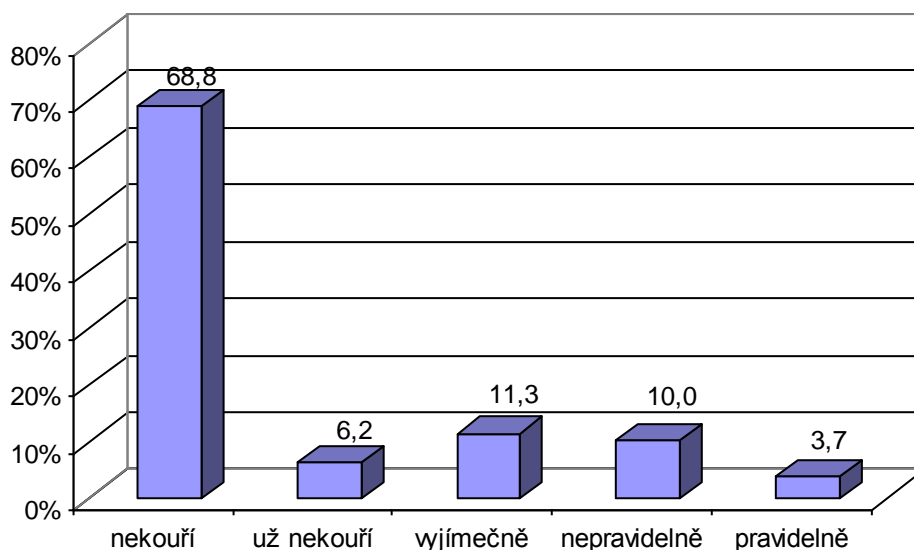
3.6 Praktická zkušenost studentů s legálními i nelegálními drogami

3.6.1 Legální drogy

Mezi legální drogy jsou řazeny nikotin, kofein a ethanol. V tomto odstavci jsou hodnoceny zkušenosti studentů pouze s alkoholem a nikotinem (cigaretami). I když se tyto drogy považují za legální, při dlouhodobém užívání je jejich nebezpečnost vysoká.

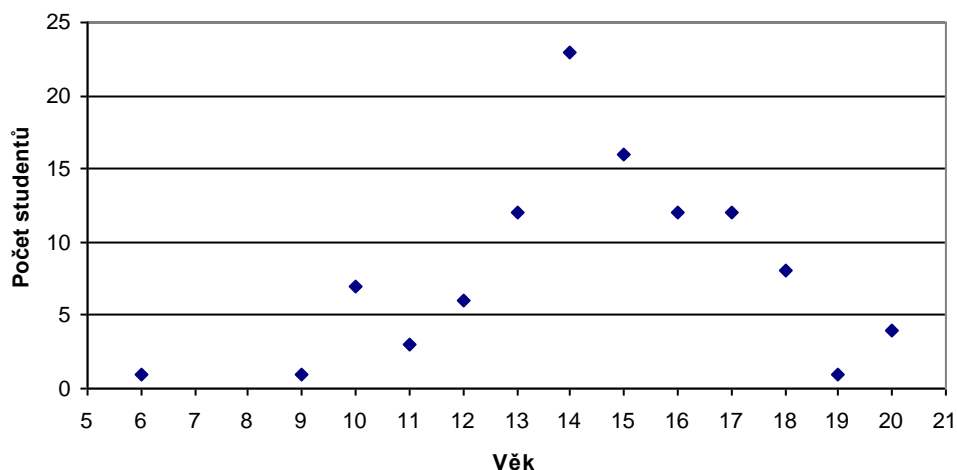
Graf č.10 zachycuje kolik studentů kouří, příležitostně kouří nebo kouřilo cigarety. Tyto kategorie jsou určeny subjektivně podle vlastního rozhodnutí studenta. Za nekuřáka se považuje 68,8% studentů, dalších 6,2% odpovědělo, že kouřit přestalo, výjimečně kouří 11,3%, nepravidelně pak 10,0% dotazovaných. Za pravidelné konzumenty cigaret se označilo 3,7% studentů.

Graf č. 10: Vztah studentů ke kouření cigaret



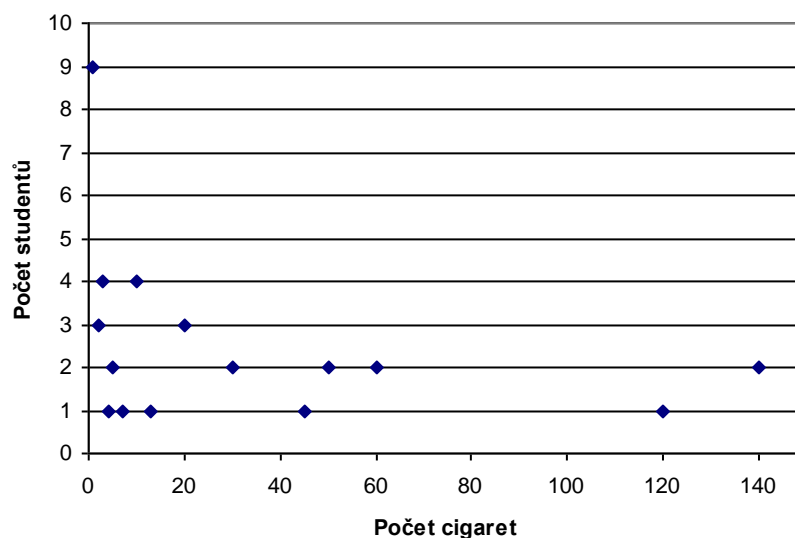
Z grafu č.11 je zřejmé, že většina studentů (59,4%) zkusila první cigaretu od 13 do 16 let. Průměrný věk první zkoušky byl v 14,6 letech.

Graf č. 11: První zkušenost s cigaretou



Graf č.12 zobrazuje počet vykouřených cigaret za týden. Data se týkají pouze kuřáků, kterých bylo 38, tj. 23,8%. Průměrný počet vykouřených cigaret se pohybuje kolem 24 kusů za týden. Většina dotázaných (51,3%) vykouří průměrně 2,5 cigarety týdně.

Graf č. 12: Počet vykouřených cigaret za týden



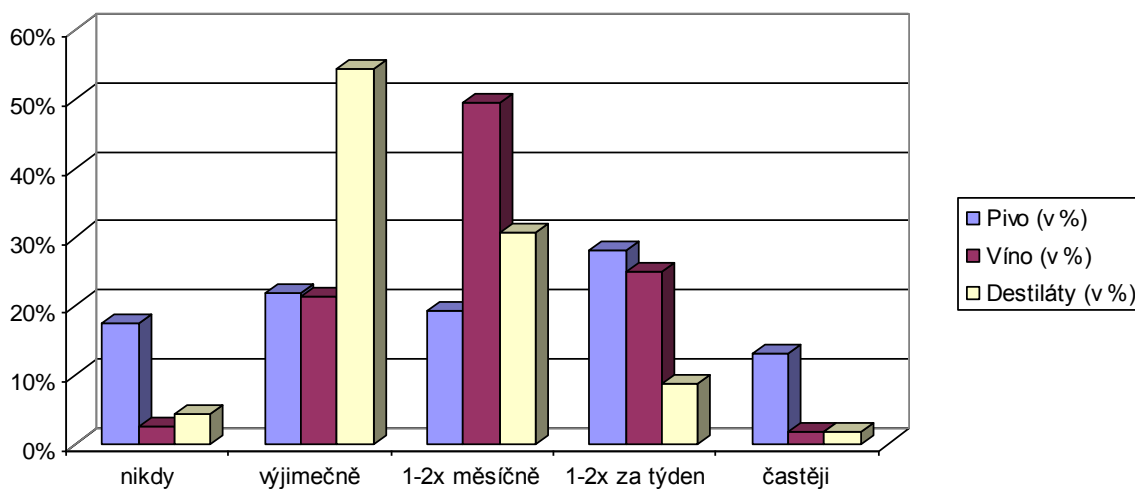
Graf č.13 shrnuje oblíbenost jednotlivých typů alkoholických nápojů u studentů a četnost jejich konzumace. Ukazuje se, že obliba piva je zhruba stejně velká pro všechny kategorie. Přibližně stejně velký počet studentů jej pije výjimečně, ale i 1-2x za týden.

Pivo je také nejčastěji konzumovaným alkoholem, ale zároveň ho nezkusilo nejvíce dotazovaných. Podle očekávání, destiláty jsou nejoblíbenější při výjimečné konzumaci, ale často si je dopřává jen málo dotazovaných.

Četnost	nikdy	výjimečně	1-2x měsíčně	1-2x za týden	častěji
Pivo (v %)	17,5	21,9	19,4	28,1	13,1
Víno (v %)	2,5	21,3	49,4	25,0	1,8
Destiláty (v %)	4,4	54,4	30,6	8,8	1,8

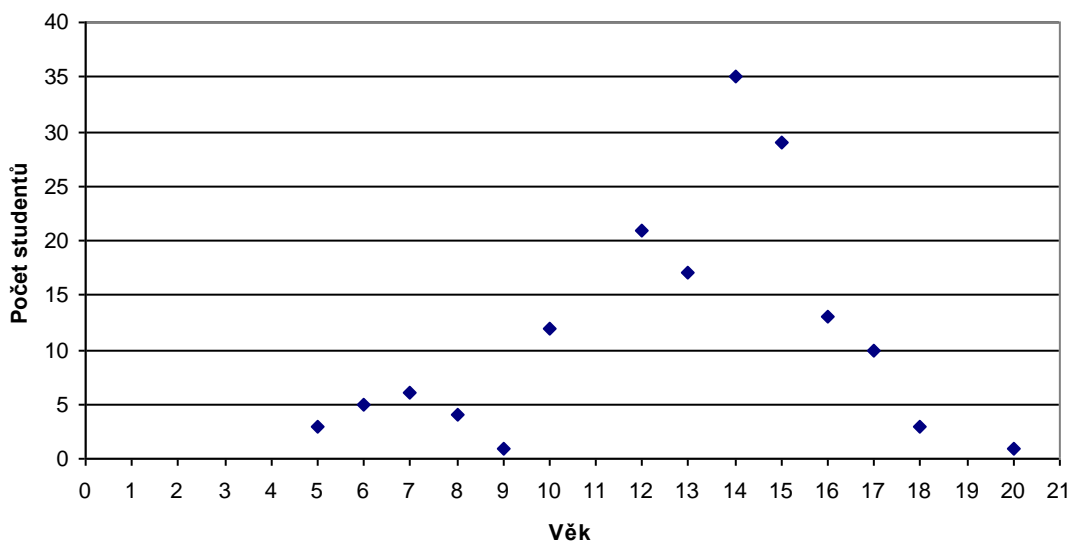
Tab. č. 5: Četnost konzumace alkoholických nápojů

Graf č. 13: Grafické zobrazení četnosti konzumace alkoholických nápojů



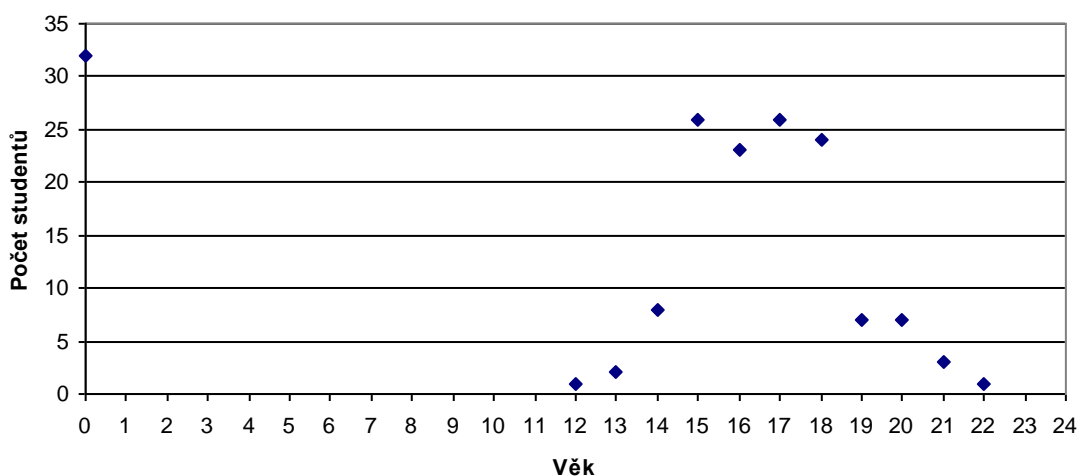
Na grafu č. 14 je uveden věk, kdy studenti poprvé konzumovali alkohol. Nejmladší konzumenti měli 5 roků, nejpozději se dotazovaní s alkoholem setkali ve 20 letech. Průměrný věk, kdy se poprvé dostali do kontraktu s alkoholem byl 13,1 roků.

Graf č. 14: První zkušenost s alkoholem



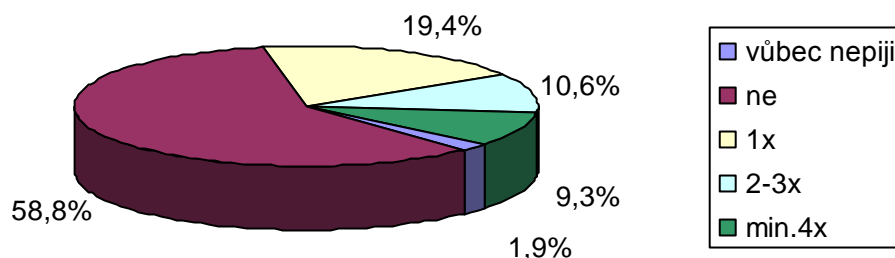
Graf č. 15 zachycuje věk, kdy se studenti poprvé opili. Nejnižší věk byl 12 let, naopak nejvyšší věk, kdy měli studenti tuto zkušenost, byl 22 let. Ještě nikdy se neopilo 20% studentů. Průměrný věk, kdy došlo k opilosti, byl 16,7 roků.

Graf č. 15: První zkušenost s opilostí



Následující graf č. 16 ukazuje, zda a kolikrát se studenti opili v posledních 4 týdnech. Přes polovinu (58,8%) dotázaných odpovědělo, že se vůbec neopilo. Jedenkrát se opila necelá pětina (19,4%) studentů. Minimálně čtyřikrát se opilo 9,3% respondentů.

Graf č. 16: Opilost v posledních 4 týdnech

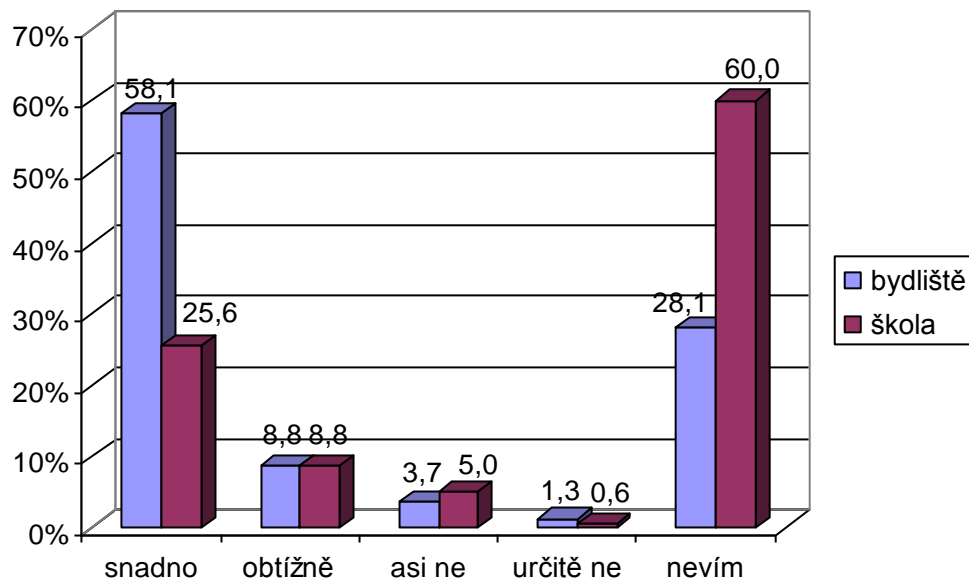


3.6.2 Nelegální drogy

V této části budou shrnuty otázky týkající se zkušenosti studentů s nelegálními drogami, jako jsou marihuana, kokain, toluen, pervitin, heroin a další.

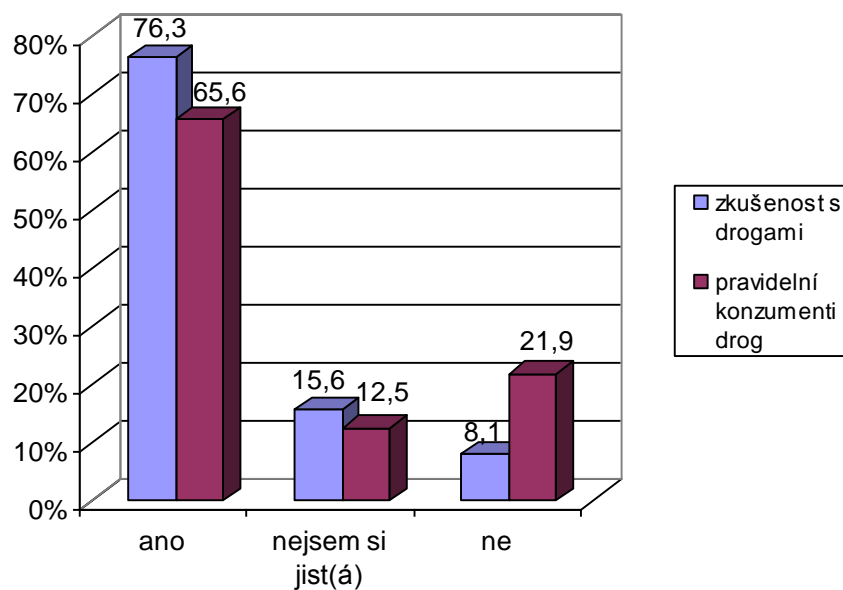
Graf č. 17 ukazuje dostupnost drog v místě trvalého bydliště a školy. Z něj je vidět, že většina (58,1%) studentů by si byla schopna snadno sehnat některou z drog v místě trvalého bydliště, ale ve školním prostředí již to jako snadné hodnotila jen čtvrtina (25,6%) dotazovaných. Většina respondentů (60,0%) nedokázala posoudit, zda je možné ve škole drogy obstarat, menší část (28,1%) tuto odpověď uvedla pro místo trvalého bydliště.

Graf č. 17: Dostupnost drog v místě trvalého bydliště



Následující graf č. 18 porovnává, kolik studentů ve svém okolí má přátele nebo známé, kteří vyzkoušeli a nebo jsou pravidelnými konzumenty drog. Je z něj vidět, že více (o 10,7%) studentů má ve svém okolí přátele, kteří okusili drogu, jak těch, kteří jsou pravidelnými konzumenty (65,6%).

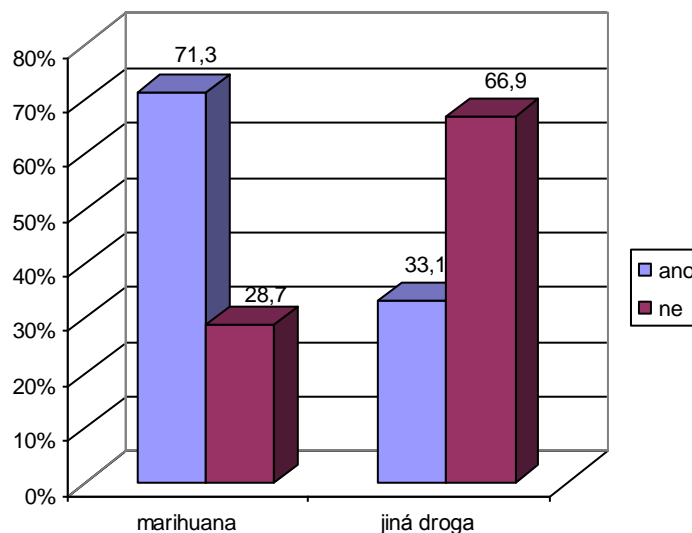
Graf č. 18: Uživatelé drog v okolí dotazovaného



Další graf č. 19 shrnuje kolika studentům byla nabízena marihuana nebo jiné drogy.

Marihuana byla nabídnuta 71,3% studentům, jinou drogu dostalo nabídnuto 33,1% dotázaných.

Graf č. 19: Drogy nabízené studentům



V tabulce jsou uvedeny nejčastěji nabízené drogy kromě marihuany. Nejvíce nabízenou drogou je extáze (35,8%), poté hašiš (32,1%) a pervitin (26,4%).

Extáze	Hašiš	Pervitin	LSD	Houby
35,8%	32,1%	26,4%	18,8%	17,0%

Tab. č. 6: Nejčastěji nabízené drogy

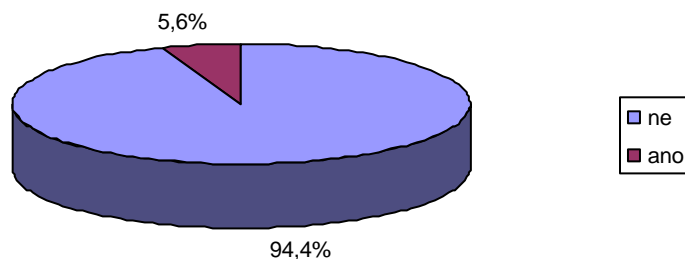
Tabulka č. 7 shrnuje odpovědi studentů na otázku: „Zkoušel jste někdy nějakou drogu?“. Z ní je vidět, že největší zkušenost mají studenti s marihuanou, kterou zkusilo 45,6% dotázaných. Další nejčastěji užívané drogy byly hašiš (17,5%), houby (13,7%) a diazepam (7,5%).

	nikdy [%]	1x [%]	2-5x [%]	6-20x [%]	min.20x [%]
Marihuana	54,4	10,0	12,5	10,0	13,1
Kokain	97,5	1,9	0,6	0,0	0,0
Toluen	99,4	0,6	0,0	0,0	0,0
Pervitin	98,8	0,0	0,6	0,6	0,0
Heroin	100,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Houby	86,3	8,7	3,8	1,2	0,0
LSD	95,0	2,5	2,5	0,0	0,0
Alnagon, Tramal	95,7	3,1	0,6	0,6	0,0
Speed, Fenmetrazin	98,8	0,6	0,6	0,0	0,0
Rohypnol, Diazepam	92,5	5,6	1,9	0,0	0,0
Hašiš	82,5	5,6	6,3	3,1	2,5
Brown	100,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Extáze	94,4	0,6	3,8	1,2	0,0
Crack	100,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Metadon	100,0	0,0	0,0	0,0	0,0

Tab. č. 7: Četnost konzumace drog

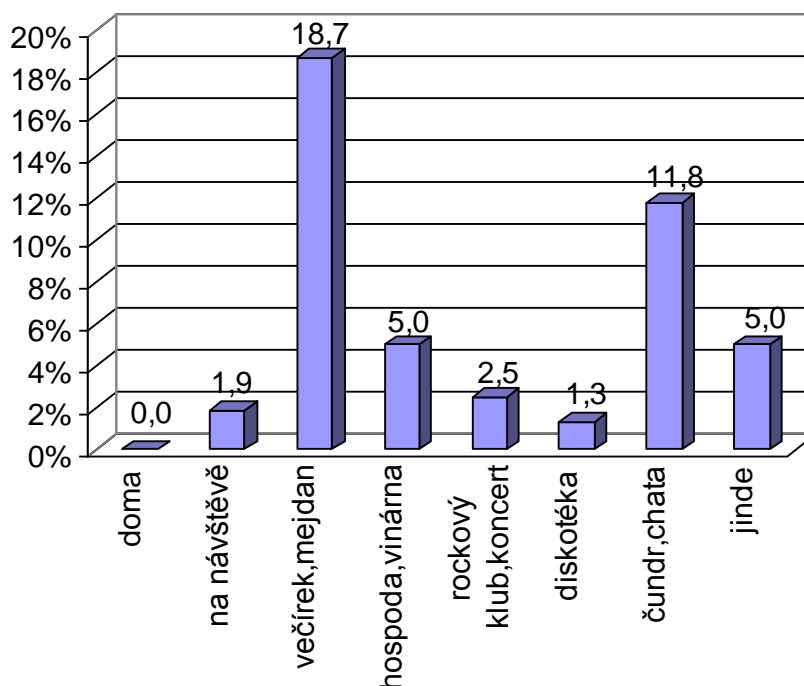
V grafu č. 20 jsou zpracovány odpovědi na otázku, zda studenti zkoušeli někdy lék jako drogu. Většina studentů (94,4%) uvedlo, že nemá zkušenost s drogou, pouze malá část (5,6%) takto některý z léků zneužila. Mezi nejvíce zneužívané léky patřily: Adipex, Rohypnol, Diazepam, Tramal, Neurol. Studenti ve svých odpovědích často nepsali přímo léky, ale účinné látky, které vyzkoušeli, např. amylnitrit, DHC, morfin, ketamin, efedrin.

Graf č. 20: Použití léku jako drogy



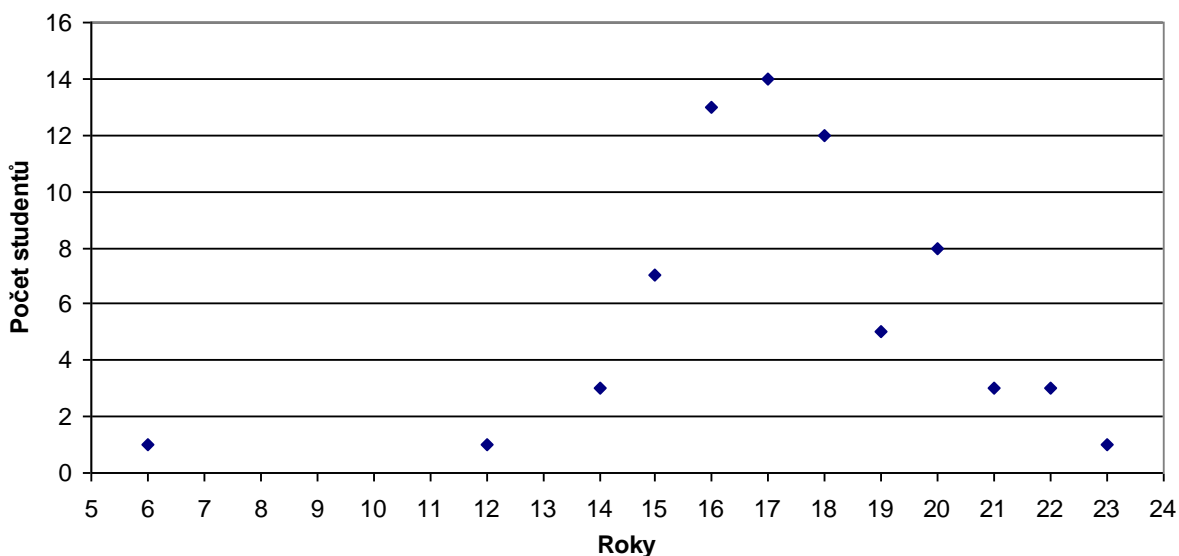
V grafu č. 21 je znázorněno, za jakých okolností dotazovaní zkusili drogu poprvé. Nejčastějším místem nebo příležitostí byly mejdany a večírky (18,7%), poté následovaly chaty a čundry (11,8%) a třetí nejčastější místo byly hospody a vinárny (5%). Žádný z respondentů nevyzkoušel drogy doma.

Graf č. 21: Prostředí, ve kterém byla droga vyzkoušena poprvé



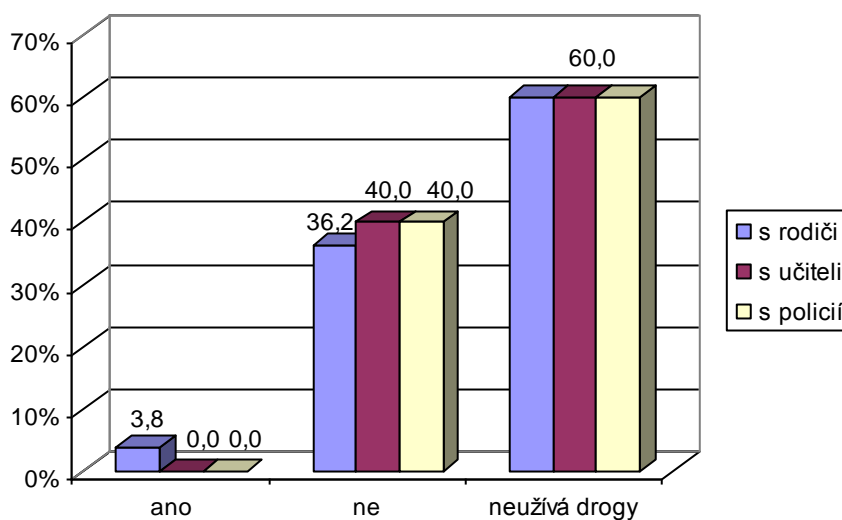
Graf č. 22 ukazuje, v kolika letech studenti poprvé zkusili nějakou drogu. Průměrný věk, kdy dotazovaní experimentovali poprvé s drogou, je 17,4 roků. Nejmladšímu konzumentovi bylo 6 let, nejstarší poprvé vyzkoušel drogu v 23 letech.

Graf č. 22: V kolika letech jste poprvé zkusil drogu



Na následujícím grafu č. 23 jsou odpovědi studentů na otázku, zda měli někdy problémy s autoritami, jako jsou rodiče, učitelé nebo policie, při užívání drog. Z odpovědí respondentů vyplývá, že nejvíce se dostávali do konfliktu s rodiči. S policií nebo učiteli neměl nikdo konflikt.

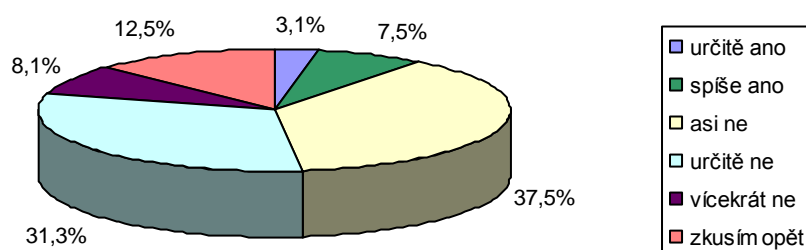
Graf č. 23: Problémy s autoritami při užívání drog



Z graf č. 24 jsou zřejmé postoje studentů k možnosti vyzkoušení některé nelegální drogy. Dvě třetiny studentů mělo odmítavý postoj k užívání drog, „určitě ne“

odpovědělo 31,3%, „asi ne“ 37,5%, „vícekrát ne“ odpovědělo 8,1%. Zbýlý počet respondentů užití drogy nevyklučoval a nebo přímo přiznal, „spíše ano“ uvedlo 7,5%, „zkusím opět“ 12,5%, určitě ji užije 3,1%.

Graf č. 24: Pohled na vyzkoušení některé drogy v budoucnu



Součástí dotazníku byly otázky týkající se virové hepatitidy. Většina studentů (80%) uvedla, že na tuto infekci vyšetřena nebyla. Zbýlá část studentů (19,4%) se nechala vyšetřit, pouze jedna studentka uvedla, že vyšetření absolvuje pravidelně, v rámci dárcovství krve. U žádného z vyšetřených výsledky neukázaly pozitivitu na virovou hepatitidu A, B ani C.

4. Diskuze

4.1 Porovnání výsledků studie s výsledky z jiných vysokých škol

Mnou získaná data jsem porovnávala s výsledky studie založené na odpovědích 904 studentů z pěti pražských vysokých škol. Porovnávaná studie bohužel nebyla založena na stejném dotazníku, jaký byl použit v mé diplomové práci a proto jsem porovnávala pouze ty otázky a odpovědi, které si odpovídaly.

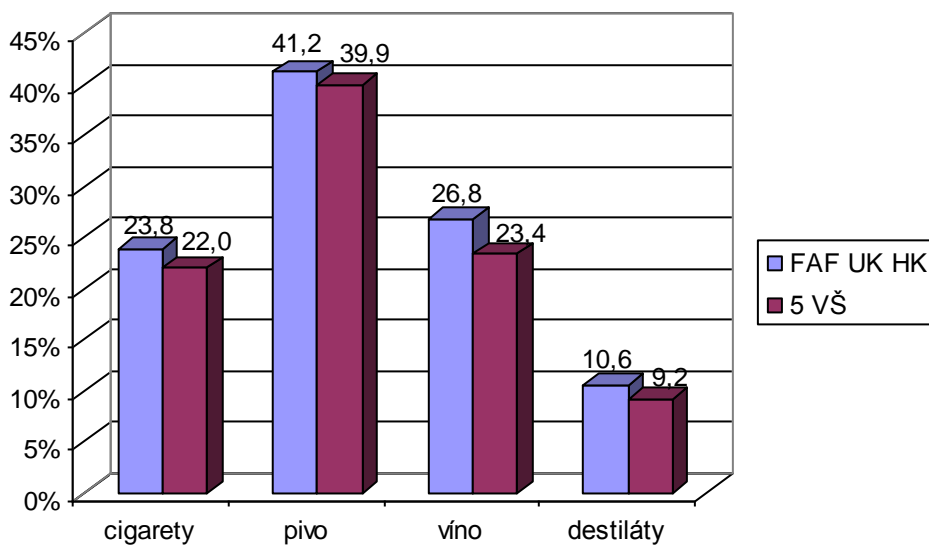
V následující tabulce jsou shrnuty výsledky zneužívání jednotlivých drog z obou porovnávaných studií. V první tabulce jsou uvedeny drogy legální, v druhé pak drogy nelegální.

Z tabulky č. 8 je vidět, že legální drogy jsou více populární u studentů FaF UK HK, ale pořadí oblíbenosti v obou studiích je shodné. Nejčastěji studenti konzumují pivo, následuje víno, cigarety a nejméně holdují destilátům. Grafické znázornění těchto výsledků je uvedeno v grafu č.25.

	FAF UK HK	5 VŠ
cigarety	23,8%	22,0%
pivo	41,2%	39,9%
víno	26,8%	23,4%
destiláty	10,6%	9,2%

Tab. č. 8: Oblíbenost legálních drog

Graf č. 25: Oblíbenost legálních drog

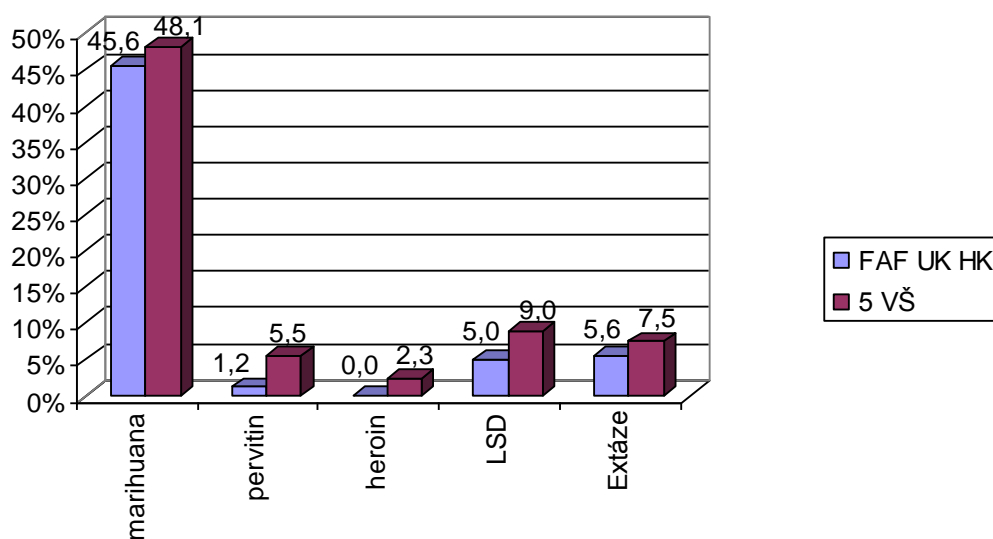


Tabulka č. 9 shrnuje oblíbenost nelegálních drog u studentů. Je vidět, že u pražských studentů je míra zneužívání vyšší. Nejvíce oblíbená je marihuana, poté LSD a extáze. Nejméně užívanými drogami jsou pervitin a heroin. Grafické znázornění těchto výsledků je uvedeno v grafu č.26.

	FaF UK HK	5 VŠ
marihuana	45,6%	48,1%
pervitin	1,2%	5,5%
heroin	0,0%	2,3%
LSD	5,0%	9,0%
extáze	5,6%	7,5%

Tab. č. 9: Oblíbenost nelegálních drog

Graf č. 26: Oblíbenost nelegálních drog

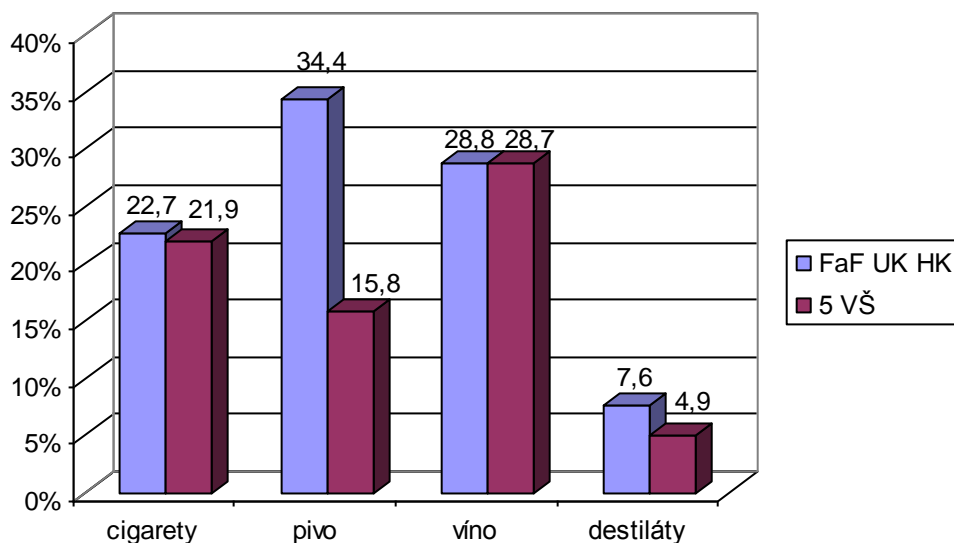


Jedním z vlivů, který se podílí na míře zneužívání drog, je pohlaví uživatele. Na FaF UK HK studují převážně ženy (dotazník vyplnilo 28 mužů a 132 žen), naproti tomu na pražských VŠ, kde byla prováděna porovnávaná studie, je podíl mezi muži a ženami více vyrovnaný (380 mužů, 524 žen). V následující tabulce č.10 jsou porovnány odpovědi žen mezi FaF UK HK a pražskými VŠ, pro přehlednost jsou výsledky shrnuty v grafu č. 27. Je vidět, že kromě piva, které je více konzumováno studentkami v FaF UK HK, se výsledky téměř shodují.

	cigarety	pivo	víno	destiláty
FaF UK HK	22,7%	34,4%	28,8%	7,6%
5 VŠ	21,9%	15,8%	28,7%	4,9%

Tab. č. 10: Porovnání FaF a 5 VŠ - ženy

Graf č. 27: Porovnání FaF a 5 VŠ - ženy

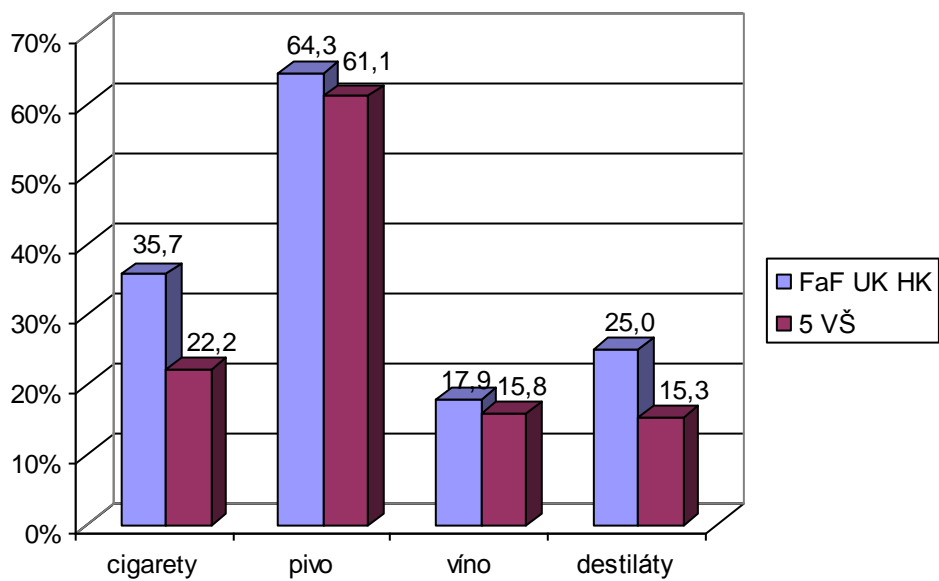


Tabulka č. 11 shrnuje odpovědi na stejné otázky jako předchozí tabulka a graf, ale pro muže. Hodnoty se zde liší více, ovšem není možné jednoznačně říci, že studenti FaF UK HK více kouří a nebo mají více rádi tvrdý alkohol, protože tyto rozdíly mohl způsobit nepoměr počtu mužů v jednotlivých studiích.

	cigarety	pivo	víno	destiláty
FaF UK HK	35,7%	64,3%	17,9%	25,0%
5 VŠ	22,2%	61,1%	15,8%	15,3%

Tab. č. 11: Porovnání FaF a 5 VŠ - muži

Graf č. 28: Porovnání FaF a 5 VŠ - muži



5. Závěr

Cílem této diplomové práce bylo zjistit a zpracovat názory a zkušenosti studentů 4.ročníku 2005/2006 Farmaceutické fakulty Univerzity Karlovy, v Hradci Králové s návykovými látkami a porovnat je s výsledky studie prováděné na pěti pražských vysokých školách v roce 2003.

Podle očekávání mezi nejčastěji užívané návykové látky patří legální drogy – alkohol a tabák. Z porovnaných dat vyplývá, že více tyto drogy užívají studenti FaF UK HK. Nejoblíbenějším alkoholickým nápojem je pivo.

Nejčastěji zneužívanou nelegální návykovou látkou je marihuana, která je zároveň i nejvíce nabízenou drogou. Dalšími poměrně hodně užívanými drogami byly hašiš, houby, LSD a taneční droga extáze.

Z porovnání FaF UK HK a pražských vysokých škol plyne, že tvrdé drogy jsou více rozšířeny v Praze – zde dotazovaní uvedli, že experimentovali i s velmi tvrdou drogou heroinem.

Porovnání těchto studií nebylo lehké, protože se jednalo o různé druhy dotazníků, které byly vyplněny různým počtem respondentů a navíc každá vysoká škola má svá specifika – u studentů farmacie lze předpokládat větší uvědomění způsobů a nebezpečí působení jednotlivých typů drog.

Údaje, které jsem získala, jsou součástí studií, sloužících k rozšíření poznatků o vývoji drogové problematiky na jednotlivých vysokých školách a mohou sloužit jako podklad pro případnou prevenci v této oblasti.

6. Použitá literatura

1. Fendrich Z. a kolektiv: Farmakologie pro farmaceuty. Praha, Karolinum 2002, str.156-207
2. Bečková I., Višňovský P.: Farmakologie drogových závislostí. Praha, Karolinum 1999, str. 5-97
3. Lüllmann H., Mohr K., Wehling M.: Farmakologie a toxikologie. Praha, Grada 2002, str. 694
4. Skála J. a kolektiv: Závislost na alkoholu a jiných drogách. Praha, Avicenum 1987, str. 24-27
5. Novotná J. a kolektiv: Drogové závislosti včetně alkoholu. Brno, 1989, str. 18, 29
6. Martínková J. a kolektiv: Obecná farmakologie, Olga Čermáková. Hradec Králové, 2001, str. 45-54
7. Lincová D., Farghali H.: Základní a aplikovaná farmakologie. Praha, Galén 2002, str. 180, 181, 190
8. Suchopár J. a kolektiv: Remedia Compendium. Praha, Panax 1999, str. 772
9. Nešpor K., Provozánková H.: Slovník prevence problémů působených návykovými látkami. Praha, Fortuna 1999, str.53
10. Kalina K. a kolektiv: Drogy a drogové závislosti. Praha, Úřad vlády ČR 2003, str.151
11. Hrdina R. a kolektiv: Farmakologický slovník. Praha, Maxdorf 1997, str. 3
12. Višňovský P., Bečková I.: Bludný kruh toxikomanií. Hradec Králové, E.I.A. 1998, str. 114
13. Přednášky z farmakognosie
14. Přednášky z farmakologie
15. Vašíčková D.: Postoje a zkušenosti vysokoškolských studentů s drogovými závislostmi, diplomová práce. Farmaceutická fakulta VFU Brno 2003, str. 40
16. Riedel O., Vondráček V.: Klinická toxikologie. Praha, Avicenum 1977, str. 171-178.
17. http://alkoholismus.wz.cz/stadia_alkoholismu.htm
18. <http://www.drogovaporadna.cz/rubrika.php?rubrika=46>
<http://www.drogovaporadna.cz/rubrika.php?rubrika=22>

19. <http://cs.wikipedia.org/wiki/Nikotin>
<http://cs.wikipedia.org/wiki/Metadon>
<http://cs.wikipedia.org/wiki/Marihuana>
<http://cs.wikipedia.org/wiki/Kokain>
http://cs.wikipedia.org/wiki/Ext%C3%A1ze_%28droga%29
20. <http://drogy-info.cz>
21. <http://www.clzt.cz/zav.php>
22. <http://www.biotox.cz>
23. Csémy L., Hrachovinová T., Krch DF.: Alkohol a jiné drogy ve vysokoškolské populaci: rozsah, kontext, rizika. *Adiktologie* 2, 2004, str.125–135.
24. Králíková E., Pohlová L., Štěpánková L.: Novinky v léčbě závislosti na tabáku. *Interní medicína pro praxi*, 2/2007, str. 63-66

7. Použité zkratky

ADH - alkoholdehydrogenáza

ADHD - hyperaktivita s poruchou pozornosti

ARDS - syndrom dechové tísně dospělých, šoková plíce

AT středisko - ambulantní středisko pro alkoholismus a toxikomani

CNS - centrální nervový systém

CTS - kataláza

FaF UK HK - Farmaceutická fakulta Univerzity Karlovy, v Hradci Králové

GABA - gamma-aminomáselná kyselina

GIT - gastroIntestinální trakt, trávicí ústrojí

MDMA - methyldioxymethamfetamin - druh drogy

MEOS - mikrozomální ethanol oxidující systém

NAD – nikotinamidadenin-dinukleotid

NADH - redukováná forma NAD, dihydroderivát NAD

NADP - nikotinamidadenin-dinukleotidfosfát

NMDA - N-methyl-D-aspartát

NTN - náhradní terapie nikotinem

RZP - rychlá zdravotní pomoc

SIDS - syndrom náhlého úmrtí novorozence

TK - tlak krve

WHO - světová zdravotnická organizace

8. Dotazník